

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

MÉMOIRES ORIGINAUX

ETUDE DU COMPORTEMENT DES EPILEPTIQUES PSYCHO-MOTEURS DANS L'INTERVALLE DE LEURS CRISES

Les troubles de l'activité globale et de la sociabilité

PAR

HENRI GASTAUT, GEORGES MORIN et M^{me} NICOLE LESEVRE

I. — INTRODUCTION

Depuis sept ans, un grand nombre de travaux ont été consacrés à l'étude de cette variété particulière d'épilepsie dite « psycho-motrice » ou « temporale », qui servit de sujet à une dizaine de colloques et de réunions nationales ou internationales, avant de devenir le thème de la Réunion scientifique quadriennale de la Ligue contre l'épilepsie.

Dans le rapport qu'il a présenté à l'ouverture de cette réunion, l'un de nous considère l'épilepsie psycho-motrice comme la découverte la plus importante qui ait été faite de nos jours dans le cadre de la nosologie épileptique, et Ajuriaguerra partage cette opinion lorsqu'il écrit que « la découverte de cette forme d'épilepsie est sans aucun doute une des plus grandes découvertes de la neuro-psychologie ».

Il est cependant remarquable que, malgré l'intérêt général porté à ce problème, les neuro-psychiatres se soient beaucoup moins souciés de cette variété d'épilepsie que les électro-encéphalographistes, les neuro-physiologistes et les neuro-chirurgiens ; il est non moins remarquable que, parmi les rares travaux cliniques consacrés à ce sujet, la plupart soient l'œuvre de neurologues envisageant l'aspect critique de cette affection, bien plus que de psychiatres ou de psychologues.

Ceci est d'autant plus surprenant que tous les auteurs sont d'accord pour admettre, à la suite de Gibbs, Lennox et Richards (1944), combien la séméiologie inter-critique est riche chez les épileptiques psycho-moteurs et combien elle intéresse davantage la sphère psychique que celle du soma.

Pour donner plus de signification à ces propos, rappelons que 52 % des épileptiques psycho-moteurs fréquentant une consultation externe présentent des troubles psychiques inter-critiques (Gastaut et Gastaut, 1951), et que 84 % des épileptiques internés dans les asiles appartiennent au groupe des psycho-moteurs (Roger et Dongier, 1950).

Dans notre premier travail consacré à l'étude clinique de l'épilepsie psycho-motrice, présenté à Paris, en mai 1950, à la Société d'électro-encéphalographie de langue française et publié dans la *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie* (Gastaut et Gastaut), nous essayions d'analyser la séméiologie psychique inter-critique de nos malades et nous mettions en évidence quatre traits caractéristiques :

a) le ralentissement de l'activité intellectuelle, sous forme de bradypsychie, observé dans 10 % des cas environ et accompagné ou non d'affaiblissement intellectuel ;

b) des troubles caractériels à type d'irritabilité, d'impulsivité et d'agressivité, observés dans 52 % des cas, et se révélant parfois tellement importants qu'ils avaient fait porter dans quelques cas le diagnostic de « troubles caractériels constitutionnels » et avaient entraîné l'internement ;

c) des préoccupations obsédantes, observées dans 14 % des cas, quelquefois suffisamment importantes pour dominer le tableau clinique et faire porter le diagnostic d'état obsessionnel (soit névrose obsessionnelle, soit mélancolie à forme obsessionnelle, soit psychose schizophrénique à forme obsessionnelle) ;

d) des tendances perverses, observées seulement chez deux jeunes enfants, mais les deux fois suffisamment caractéristiques pour justifier le diagnostic de « perversité constitutionnelle ».

Bien que ce premier travail concernât des malades étudiés et enregistrés pendant les années 1945-1949, à une époque où l'épilepsie psycho-motrice n'était pas encore individualisée avec précision, il n'est pas moins intéressant de constater que, si près de nous, des spécialistes compétents avaient porté 12 fois le diagnostic de névrose, 19 fois celui de psychose, et qu'ils avaient indiqué 12 fois la thérapeutique par électro-choc chez des épileptiques méconnus.

Le fait que ces troubles psychiques inter-critiques arrivent à masquer aussi souvent les épisodes critiques, faisant ainsi méconnaître l'existence d'une épilepsie, témoigne, à notre sens, de leur grande importance.

Vers la même époque (1951), dans une monographie sur les épilepsies, publiée dans les feuillets de l'*Encyclopédie médico-chirurgicale*, l'un de nous reprenait la même discussion, insistant sur les troubles du comportement à type d'irritabilité, d'impulsivité et d'agressivité observés chez les épileptiques psycho-moteurs dans l'intervalle de leurs crises, et il proposait de les rattacher à une lésion du rhinencéphale basal (région périfalciforme, amygdalienne et hippocampique) qui serait également responsable des crises psycho-motrices. Seule, l'interprétation était originale, car il est évident que le tableau psychologique lui-même ne différerait en rien de celui décrit par l'ensemble des auteurs ayant étudié la mentalité ou la soi-disant « constitution » épileptique. Il convient cependant de remarquer que, dès cette époque, le tableau en question ne nous semblait pas s'appliquer à l'ensemble des épileptiques, mais seulement à ceux qui présentaient des crises psycho-motrices secondaires à des altérations prédominant sur le rhinencéphale.

En 1953, deux d'entre nous (Gastaut et Lesèvre) démontraient le bien-fondé d'une partie de ces suppositions en faisant une étude psychologique des épileptiques en fonction des formes électro-cliniques de leur maladie.

Dans cette étude, nous avons démontré que les épileptiques idiopathiques, c'est-à-dire ceux qui sont prédisposés aux convulsions d'une façon héréditaire et qui font des crises généralisées sous l'effet d'une dysfonction, à l'exclusion d'une altération cérébrale organique reconnue, ne présentaient aucun des traits du tableau clinique de la prétendue « constitution épileptoïde », et qu'il en était de même pour les épileptiques symptomatiques dont les crises résultent d'une petite lésion superficielle intéressant l'iso-cortex. Seuls, les épileptiques symptomatiques, dont les

crises sont secondaires à des lésions cérébrales diffuses à prédominance diencéphalo-rhinencéphalique, présentaient la bradypsychie et les réactions d'impulsivité classiquement décrites ; dans la plupart des cas, il s'agissait d'individus présentant des crises psychomotrices et dont l'examen électro-encéphalographique mettait en évidence des anomalies projetées sur les régions temporales du scalp.

Au surplus, cette nouvelle étude des épileptiques psycho-moteurs, dans l'intervalle de leurs crises, faisait apparaître un fait nouveau et inattendu ; contrairement à la bradypsychie, l'impulsivité et l'agressivité ne semblaient pas constituer un élément constant de la psychologie de ces malades ; elles ne s'observaient pas dans les protocoles de Rorschach, ni du Thematic Apperception Test, qui montraient au contraire une affectivité plate, une émotivité émoussée et une attitude souvent passive. Il semblait donc que nous étions en présence d'explosions paroxystiques contrastant étrangement avec l'apathie fondamentale du sujet. C'est pour expliquer ces paradoxes que nous proposons alors de retirer les impulsions du cadre des manifestations inter-critiques pour les faire entrer dans celui des crises proprement dites, point de vue déjà soutenu en 1952 par Dongier et Gastaut.

Depuis lors, nous n'avons cessé d'approfondir ce problème en l'abordant des points de vue les plus divers : nous avons enregistré des épileptiques psycho-moteurs pendant leurs paroxysmes impulsifs, nous avons provoqué et enregistré des crises chez ceux dont les troubles caractériels inter-critiques étaient les plus violents, nous avons étudié le comportement des psychopathes non épileptiques porteurs de foyers temporaux irritatifs, enfin nous avons comparé les manifestations inter-critiques des épileptiques psycho-moteurs avec les symptômes développés chez les animaux porteurs de lésions rhinencéphaliques...

Les données que nous avons recueillies au cours de ces recherches ont entièrement modifié notre point de vue, et il nous apparaît aujourd'hui que l'ensemble des troubles du comportement observés chez les psycho-moteurs (bradypsychie et platitude de l'affectivité aussi bien qu'impulsivité et agressivité) appartient exclusivement au tableau inter-critique, mais que ces deux séries de troubles reconnaissent deux mécanismes différents. C'est-à-dire que la lenteur de l'affectivité rejoindrait la bradypsychie et l'adhésivité pour réaliser avec elles un syndrome d'indolence motrice, intellectuelle et affective, constituant un trouble global de l'activité individuelle, tandis que l'impulsivité et l'agressivité représenteraient un véritable trouble de la sociabilité.

Autrement dit, le ralentissement de l'activité globale individuelle du malade (bradypsychie, bradykinésie, apathie affective) et la propension de ce dernier à présenter un déséquilibre émotionnel sous l'influence des sollicitations les plus banales de son entourage (raptus coléreux immotivés) représenteraient deux éléments différents, quoique concomitants, de la séméiologie inter-critique chez les épileptiques psycho-moteurs, et tradMetaient la perturbation de deux fonctions rhinencéphaliques différentes, dont l'une participerait à la régulation du comportement individuel du sujet et, l'autre, à la régulation de son comportement social.

Pour développer ce point de vue, nous tenterons d'abord de décrire longuement ce que nous avons proposé d'appeler les troubles de l'activité générale individuelle et les troubles du comportement social chez les épileptiques psycho-moteurs ; nous essaierons ensuite de mettre en évidence leur origine rhinencéphalique :

1) en les rattachant aux lésions du rhinencéphale basal qui sont déjà responsables des crises psycho-motrices ;

2) en décrivant les troubles analogues du comportement qui surviennent, accompagnés de crises, chez les animaux porteurs de lésions rhinencéphaliques.

I. — ETUDE PSYCHOLOGIQUE DES EPILEPTIQUES PSYCHO-MOTEURS

A) Méthode

Nous avons observé, depuis cinq ans, au Laboratoire de neurobiologie de la Faculté de médecine de Marseille, 3.000 épileptiques rentrant dans le cadre de la comitialité psycho-motrice, celle-ci étant établie :

1) sur l'aspect clinique des crises, dont plusieurs centaines ont été reproduites et observées selon notre méthode d'activation photo-cardiazolique ;

2) sur la présence à l'examen électro-encéphalographique d'anomalies uni- ou bilatérales projetées sur les régions temporales du scalp (1).

(1) Pour la définition clinique et électrographique de l'épilepsie psycho-motrice, le lecteur pourra consulter la discussion du rapport présenté par l'un de nous à la réunion quadriennale de la Ligue internationale contre l'épilepsie (Lisbonne, 1953) : « So called psycho-motor and temporal epilepsy ; a critical study. » (GASTAUT, in *Epilepsia*, n° 2, 1953, p. 59-93).

Ne pouvant évidemment pas faire l'étude psychologique approfondie d'un tel nombre de cas, nous avons retenu 60 malades hospitalisés, sélectionnés d'après des critères définis, afin d'obtenir un groupe homogène du point de vue de l'âge, du niveau mental, intellectuel et culturel, et du milieu socio-économique. Nos malades sont tous des adultes de 20 à 50 ans, non asilaires, d'un niveau intellectuel moyen et d'un niveau culturel correspondant en gros à celui du certificat d'études.

Nous avons étudié ces malades à l'aide :

a) de l'observation clinique : interview (point de vue du malade sur ses crises et sur son état inter-critique) ; observation du malade pendant les épreuves psycho-métriques ; observation de son comportement en milieu hospitalier ; enquête auprès de la famille dans la mesure du possible ;

b) des tests psychologiques : tests projectifs : Rorschach et Thematic Apperception Test ; tests étudiant la capacité d'attention, le rendement et la rapidité (barrage des signes de Lahy, disques de Walther) ; tests de « facteur G », afin d'apprécier le niveau intellectuel actuel et l'existence d'une éventuelle détérioration : 1) « Matrix 38 » en temps non limité, et en temps limité (21 minutes), afin d'apprécier le facteur rapidité ; 2) Wechsler-Bellevue.

B) Résultats

Comme nous l'avons déjà laissé entendre, nous nous proposons d'étudier nos épileptiques d'un double point de vue :

a) celui de leur activité individuelle globale ;

b) celui de leur comportement social (existence éventuelle de troubles caractériels permanents ou paroxystiques).

A) TROUBLES DE L'ACTIVITÉ GLOBALE

L'activité, certes, est un terme bien général et il nous faut en distinguer plusieurs aspects. C'est ainsi que nous considérerons séparément : 1° l'activité motrice quantitative (activité motrice spontanée, non adaptée) ; 2° l'activité motrice qualitative (activité adaptée, travail, rendement) ; 3° l'activité intellectuelle (rapidité des processus associatifs et perceptifs) ; 4° enfin, l'activité affective (c'est-à-dire la plus ou moins grande réactivité aux divers stimuli émotifs ou affectifs).

Si nous considérons d'abord l'activité motrice sous son aspect purement quantitatif, nous sommes frappés au premier abord par le tableau que nous offre le psycho-moteur à cet égard. Contrairement à l'instable qui ne peut rester en place et ne cesse de toucher à tout ce qui est sur la table de l'examineur, le psycho-moteur (nous donnerons plus loin nos résultats chiffrés sous forme de pourcentage) bouge peu pendant l'examen psychologique, ne prend pas d'initiative et ne s'intéresse pas à ce qui l'entoure. Par exemple, pendant l'épreuve du psycho-diagnostic de Rorschach, on est frappé par le fait que le malade retourne peu les planches et ne le fait que si on le lui suggère ; ses mouvements sont lents, il mime et reproduit souvent d'un geste lent et adhésif l'objet dont il parle. Cette mimique très particulière nous paraît bien être en relation avec une forme d'activité diminuée et il est d'ailleurs significatif (Rorschach signalait déjà cette opposition) que les malades qui miment ainsi leurs interprétations des taches d'encre ne donnent pour ainsi dire jamais de réponses kinesthésiques actives.

La lenteur de l'élocution laisse prévoir la lenteur des processus associatifs, que nous avons mise en évidence grâce au test de Rorschach. A ce propos, nous renvoyons le lecteur aux courbes comparées des temps de réaction initiale et des temps moyens par réponse au Rorschach, chez deux groupes différents d'épileptiques (fonctionnels et psycho-moteurs), que nous avons publiées dans un travail d'ensemble sur la psychologie des épileptiques en fonction des formes électro-cliniques de leur maladie (Gastaut, Roger et Lesèvre, 1953).

Nous avons également mis en évidence cette lenteur des processus intellectuels par la différence entre les résultats qu'obtiennent les psycho-moteurs au « Matrix 38 » en temps non limité, où ils se classent dans un groupe moyen, et les résultats obtenus au « Matrix 38 » en temps limité, où ils se classent dans des groupes très inférieurs.

Par ailleurs, les familles que nous avons interrogées confirment presque toujours cette hypoactivité motrice et intellectuelle dans la vie de tous les jours, où le malade se montre lent à tous les points de vue.

Si l'on considère maintenant l'activité sous un aspect qualitatif, c'est-à-dire si l'on envisage la capacité de travail après exclusion du facteur « rapidité », les résultats sont plus variables, car la possibilité de travail dépend, évidemment, de bien d'autres facteurs, en particulier du niveau intellectuel du sujet. Toutefois,

il apparaît que nos sujets, bien qu'intellectuellement normaux, travaillent avec difficulté, sauf lorsqu'il s'agit d'une tâche très simple, demandant une attention distribuée très faible. Les psycho-moteurs, en effet, se plaignent très souvent d'une difficulté à fixer leur attention et à intégrer leurs perceptions. Cette difficulté ne semble pas provenir d'une impulsivité continue ou d'une incapacité d'inhibition, car la plupart d'entre eux, à part un groupe très particulier dont nous reparlerons tout à l'heure, ne montrent pas d'impulsivité permanente : elle semble plutôt en rapport avec une incapacité de faire l'effort d'intégration et de synthèse nécessaire pour soutenir une bonne distribution de l'attention.

Si les psycho-moteurs montrent fréquemment leur incapacité à s'attacher à un travail quelque peu complexe, demandant une attention soutenue et distribuée sur plusieurs points différents, il en va tout autrement lorsque la tâche est très simple, par exemple lorsqu'il s'agit du test de barrage de Lahy. Dans ces conditions, en effet, les psycho-moteurs se montrent lents (cf. les courbes de rapidité d'un groupe de « psycho-moteurs » comparées aux courbes de rapidité d'un groupe d'« idiopathiques » que nous avons données dans notre travail de 1953) ; leur trait de biffage, loin d'être impulsif et jeté sur le papier n'importe comment, comme celui des instables, est au contraire régulier et adhésif ; dans de nombreux cas, les psycho-moteurs adaptent l'orientation du biffage à l'orientation de chaque signe, — ce que nous n'avons jamais vu faire aux épileptiques idiopathiques —, en revenant souvent à plusieurs reprises sur le trait déjà tracé.

On peut dire que, chez les psycho-moteurs, l'incapacité d'attention distribuée est souvent compensée (malgré tout ce que cette opposition a d'artificiel sur le plan théorique) par une capacité très particulière de concentrer leur attention sur une seule chose à la fois. A tel point qu'il arrive à ces malades de se détacher difficilement de la chose ou de l'idée ayant fixé leur attention, et l'on retrouve ici cette tendance si particulière à la persévération et au monothéisme qui, dans certains cas, peut aller jusqu'à des véritables états obsessionnels, ainsi que l'un de nous le faisait déjà remarquer en 1951. Dans ce travail, nous insistions sur le fait que les préoccupations obsédantes des psycho-moteurs sont souvent construites sur des symptômes subjectifs, critiques ou inter-critiques, caractéristiques de leur maladie. C'est ainsi que l'un de nos malades, dont nous avons rapporté l'observation, ressentait comme premier phénomène critique des dysesthésies dans l'aile du nez, ce qui lui faisait se gratter le nez au début de chaque crise (geste réactionnel à une sensation anor-

male). Bientôt, ce malade présenta un état obsessionnel centré sur son nez. Il sentait, il voyait son nez grossir de jour en jour : « tout le monde regardait son nez grossir », à tel point qu'il alla trouver un spécialiste de chirurgie esthétique pour lui demander de transformer son nez. Après guérison des crises psycho-motrices, ce malade n'en demeure pas moins obsédé et accomplit un voyage pour trouver, suivant une annonce publicitaire, un « redresseur de nez, modèle breveté américain ».

Cette hypoactivité fondamentale des psycho-moteurs, nous pensons encore la voir s'exprimer, sur le plan intellectuel, dans le fait que ces malades donnent au Rorschach très peu de réponses globales combinatoires (ceci n'étant significatif, bien entendu, qu'une fois éliminée l'existence d'une débilité mentale), alors que la proportion des petits détails (Dd) oscille chez eux entre 20 et 40 %. Les taches d'encre provoquent chez ces sujets une association qui, au lieu de progresser, tourne en rond et revient à son point de départ. Le malade s'accroche à un petit détail qu'il entraîne ensuite dans une réponse plus ou moins globale et plus ou moins contaminée (1), mais il ne peut s'empêcher de revenir sans cesse à ce premier détail. C'est cette façon caractéristique de procéder que nous avons comparée à une sorte de réaction circulaire, forme la plus primitive et la plus réduite de l'activité. Signes d'hypoactivité encore, à notre sens, que les nombreuses énumérations au Rorschach et la façon qu'a le malade de se réfugier dans de longues descriptions des planches, comme si le fait de donner une véritable interprétation représentait un trop gros effort. Autrement dit, le « pôle adhésif », si souvent décrit chez les épileptiques depuis Rorschach et Fr. Minkowska, nous paraît être la forme sous laquelle s'exprime l'hypoactivité générale de nos sujets. Il nous paraît significatif qu'il soit mis en évidence avec une telle acuité chez la plupart des épileptiques psycho-moteurs, tandis que nous ne l'avons jamais retrouvé dans les protocoles des malades présentant une épilepsie fonctionnelle acquise ou génétique.

L'indolence, tellement accusée sur le plan moteur et intellectuel, se retrouve encore sur le plan affectif, chez un grand nombre de nos sujets qui se montrent apathiques et qui présentent même parfois un véritable état dépressif fondamental. Cet état est tout à fait différent des dépressions réactionnelles à leur ma-

(1) En fait, la réponse globale n'est généralement pas confabulée chez ces sujets et, si nous adoptons la distinction faite par C. BEIZMANN (*Annales médico-psychologiques*, 1954) entre les D/G et les Dd-D-G, il nous semble que nos malades donnent essentiellement des Dd-D-G, c'est-à-dire des réponses globales à retardement traduisant un niveau d'activité inférieur.

ladié que l'on peut rencontrer chez tous les épileptiques, qu'ils soient fonctionnels ou organiques, idiopathiques ou psycho-moteurs. Il est important d'observer que cette apathie ne traduit qu'un ralentissement des processus affectifs et non pas leur véritable diminution, au même titre que la bradypsychie traduit un ralentissement de l'idéation et non pas un affaiblissement intellectuel.

Quant à l'irritabilité et à l'agressivité que nous avons vues si souvent décrites chez les psycho-moteurs, nous les envisagerons longuement au chapitre suivant. Signalons dès maintenant qu'elles ne s'observent jamais comme élément constitutif permanent du fond affectif chez les sujets hypoactifs et apathiques que nous venons de décrire. Elles ne se retrouvent pas chez eux dans les interprétations données au Rorschach (absence de kinesthésie agressive, absence d'images à contenu hostile), ni dans les histoires du Thematic Apperception Test, où l'on trouve habituellement décrit un héros triste, vaincu, passif, qui ne cherche pas à lutter contre les obstacles. Au Rorschach, nous avons été frappés également par le grand nombre de types de résonance coarctés ou coarctatifs (68 %) et par le peu d'importance donné dans l'ensemble aux planches en couleurs (VIII + IX + X/R égal ou inférieur à 30 % chez 65 % des psycho-moteurs).

L'hypoactivité motrice, intellectuelle et affective s'associe enfin chez la plupart des psycho-moteurs à une hypoactivité électrique, caractérisée sur l'électro-encéphalogramme de repos par des rythmes de fond discrètement ralentis (8,5 à 9,5 c./s.) ou même anormalement lents (moins de 8 c./s.). Pendant l'examen électro-encéphalographique activé, le ralentissement de l'activité fondamentale s'associe souvent aux autres signes du syndrome d'hypoexcitabilité neuronique, tel qu'il fut décrit dans notre Laboratoire de Marseille : « tendance à la production d'ondes lentes pendant l'épreuve de l'hyperpnée et pendant l'injection de cardiazol, inefficacité de la stimulation lumineuse intermittente qui ne provoque pas de réponse appréciable dans les régions occipitales ». Lorsque les signes du syndrome d'hypoexcitabilité neuronique font défaut chez les psycho-moteurs caractérisés par leur hypoactivité motrice et intellectuelle, c'est que leurs rythmes de fond sont normaux, car nous n'avons jamais trouvé chez eux les signes du syndrome d'hyperexcitabilité neuronique (1).

(1) Nous disons bien « syndrome d'hyperexcitabilité neuronique » et non pas seulement « rythmes rapides », car chez un psycho-moteur hypoactif, l'administration de sédatif peut entraîner l'apparition de rythmes rapides sans pour cela modifier aucunement l'état psychique du sujet.

L'ensemble des symptômes que nous venons d'envisager constitue un syndrome d'hypoexcitabilité globale que l'on rencontre chez 72 % de nos psycho-moteurs, où l'on peut le résumer de la façon suivante :

1° la simple observation met en évidence une lenteur des gestes, de la mimique, de l'élocution, de l'idéation, de la délibération volontaire et de la remémoration des idées ;

2° les tests psycho-métriques expriment cette même lenteur qui ne nuit d'ailleurs pas à l'exactitude lorsque le niveau intellectuel est normal ;

3° l'examen électro-encéphalographique exprime enfin le ralentissement de l'activité métabolique cérébrale, ou de sa régulation, sous forme d'un syndrome plus ou moins accusé d'hypoexcitabilité neuronique ;

4° seule l'apathie, que nous avons considérée comme une hypoactivité affective, n'est pas obligatoirement liée au syndrome d'hypoactivité globale et fait défaut dans un tiers des cas.

Chez 28 % des épileptiques psycho-moteurs, le tableau de l'hypoactivité globale que nous venons de brosser fait entièrement défaut. Chez 20 % d'entre eux, il est même remplacé par un syndrome opposé :

1° activité motrice normale, voire même légère hyperactivité associée ou non à une tendance euphorique ;

2° rapidité, avec parfois inexactitude, aux tests psycho-métriques ;

3° syndrome électro-encéphalographique d'hyperexcitabilité neuronique, constitué par un rythme alpha rapide (10,5-13 c./s.), un rythme bêta assez ample, quelquefois dédoublé en « rythme en arceaux » ; des pointes fonctionnelles, une importante réponse occipitale à la stimulation lumineuse intermittente et quelquefois même une réponse photique irradiée dans les régions antérieures ;

4° hyperémotivité fondamentale fournissant au Rorschach un protocole particulier à type de résonance extratensif-impulsif, caractérisé par un nombre élevé de réponses (réponses globales combinatoires, kinesthésies actives, voire même agressives, réponses pour les trois dernières planches en couleurs dépassant quelquefois 45 %).

L'hypoactivité globale que nous avons tenté de mettre en évidence chez les psycho-moteurs n'est donc pas une règle absolue

puisqu'elle ne s'observe que chez les 3/4 d'entre eux et qu'elle peut même laisser la place à un syndrome opposé. Malgré cela, le chiffre de 72 % nous paraît très significatif et nous pensons pouvoir dire que l'hypoactivité sous toutes ses formes représente bien l'élément caractéristique de la psychologie des épileptiques psycho-moteurs, chez lesquels elle ne s'observe d'ailleurs pas de façon exclusive. Nous l'avons retrouvée, en effet, chez les épileptiques organiques porteurs de lésions diencéphaliques diffuses responsables de crises généralisées d'emblée. Par contre, elle fait entièrement défaut — et elle est même souvent remplacée par un syndrome d'hyperactivité — chez les épileptiques fonctionnels dont les crises ne dépendent pas d'une lésion cérébrale organique et dont la dysfonction répond soit à un trouble hormonal acquis (épilepsie de la ménopause), soit à une prédisposition convulsive héréditaire (épilepsie idiopathique).

Signalons pour terminer que l'hypoactivité globale sur laquelle nous avons tellement insisté correspond aux traits les plus évocateurs du caractère « flegmatique » tel qu'il est envisagé dans la caractérologie de Le Senne : activité faible, émotivité faible, intelligence plus réceptive que créatrice et attitude amorphe. Malgré cela, cette hypoactivité globale ne peut être considérée comme un trait caractériel à proprement parler, car elle concerne des modes de réactions beaucoup plus élémentaires que ceux qui constituent le caractère, lesquels font intervenir des facteurs multiples provenant du milieu social, économique et familial, que nous n'avons pu, ni voulu, envisager ici.

B) TROUBLES DU COMPORTEMENT SOCIAL

En plus de la modification de leur activité globale, la plupart des psycho-moteurs présentent des troubles caractériels plus ou moins violents et plus ou moins fréquents. Il s'agit le plus souvent d'impulsions, de colères explosives, provoquées par des motifs futiles, beaucoup plus rarement d'une irritabilité permanente sans violences paroxystiques, exceptionnellement de manifestations perverses. Dans tous les cas, il s'agit de troubles du comportement par défaut de l'ajustement.

1° *Troubles du comportement à type d'impulsions ou de colères survenant de façon paroxystique.* — Elles sont très fréquentes (50 % des cas) et elles ont ceci de particulier qu'elles surviennent presque toujours chez les psycho-moteurs qui sont caractérisés,

d'autre part, par leur hypoactivité motrice, intellectuelle et affective, réalisant ainsi le tableau paradoxal, que nous avons signalé dans l'introduction, d'un sujet anormalement calme, voire déprimé, dont les colères violentes surviennent sans motif valable.

A vrai dire, le paradoxe est encore plus accusé si l'on considère que, dans l'intervalle de ses colères immotivées, le psycho-moteur présente souvent un caractère « hypersociable », qui rend d'autant plus incompréhensible l'existence de ses impulsions.

En fait, cette « hypersociabilité » n'est qu'apparente et constitue une mauvaise interprétation de l'adhésivité sociale que présentent ces malades.

La bradypsychie et la bradykinésie du psycho-moteur, ainsi que son monoïdéisme, son attention peu mobile et son apathie, l'empêchent de communiquer à chaque instant avec toutes les personnes de son entourage et le font adhérer longuement et superficiellement à quelques-unes d'entre elles, généralement les plus proches. Il en résulte l'association contradictoire d'une adhésivité à la personne d'autrui et d'une incapacité de participer à la vie commune, qui constitue déjà un dérèglement profond du comportement social.

Certains auteurs, ne voyant que l'attachement de certains épileptiques à la personne voisine, à la proche famille ou au milieu traditionnel, parlent d'hypersociabilité et même d'obséquiosité. D'autres, frappés au contraire par l'incapacité de participation sociale active, refusent cette interprétation. C'est le cas de Sal y Rosas qui utilise le terme de « parasociabilité » et suppose que l'adhésivité superficielle cache une « hyposocioesthésie » qui fait de l'épileptique un solitaire. C'est notre cas également, car nous supposons que toute forme de sociabilité implique une participation active à l'existence d'autrui, que le psycho-moteur est incapable de fournir ; pour nous, l'adhésivité sociale des épileptiques est une manifestation de leur hypoactivité fondamentale, qui rappelle plus ou moins la sympathie, mais n'en présente que la caricature.

Quoi qu'il en soit, cet aspect visqueux, adhésif, ce comportement « glyschroïde » ou « énéchéétique », est très particulier aux épileptiques psycho-moteurs et ne constitue donc pas un élément d'une « constitution » épileptique générale. Il contribue à donner un aspect de violence extrême aux paroxysmes de colère immotivée qui viennent rompre son uniformité.

Parmi les centaines d'observations que nous avons recueillies à ce propos, trente appartiennent aux soixante cas que nous

avons sélectionnés pour notre étude psychologique. Nous en rapporterons ici deux exemples :

OBSERVATION N° 1. — P... Louis, 36 ans. Clinique : crises vertigineuses suivies d'état confusionnel avec automatisme, apparues à l'âge de 26 ans. Quelquefois, généralisation secondaire. Fréquence des crises mineures non généralisées : une par semaine environ. Etiologie : traumatisme crânien à l'âge de 23 ans. Examen neurologique : hémiparésie droite. Encéphalographie gazeuse : déviation vers la droite du complexe ventriculaire.

Electro-encéphalogramme : rythmes de fond normaux, aucune anomalie focalisée. Une activation cardiazolique provoque, pour 20 cc., l'apparition d'anomalies temporales gauches sporadiques à type d'ondes delta et de pointes lentes. Pour 21 cc. apparaît une décharge critique d'ondes lentes, très caractéristiques, rapidement généralisée à l'ensemble de l'hémisphère gauche et accompagnée d'une crise psychomotrice clinique.

Examen psychologique : niveau intellectuel normal, mais grande lenteur. Troubles de la mémoire immédiats, mauvaise capacité d'attention distribuée. Rorschach : protocole très pauvre comprenant de nombreux refus qui ne paraissent pas venir d'une attitude d'opposition. Type de résonance coarté ; attitude adhésive.

Comportement d'après la famille : le malade paraît souvent être « sans réaction ». Il peut rester ainsi déprimé plusieurs semaines de suite et soudain, à propos d'une futilité, il se met dans des colères terribles et casse tout ce qui lui tombe sous la main. « Je serais alors capable de tuer », dit le malade lui-même. Il ne peut expliquer ces impulsions et les regrette ensuite.

OBSERVATION N° 2. — O... Jean, 33 ans. Clinique : apparition, à l'âge de 12 ans, des crises suivantes : arrêt de l'acte en cours, déviation de la tête à droite, apparition d'automatismes simples (arrange son pantalon), puis épisode procursif, l'entraînant droit devant lui dans un état confusionnel. Une fois revenu à lui, reprend le travail interrompu. Amnésie totale de la crise. Fréquence : tous les dix jours ; les crises surviennent en salves (cinq à six crises dans la même journée). Etiologie inconnue.

Electro-encéphalogramme : rythmes de fond lents (7 à 8 c./s.). Foyer de pointes lentes sporadiques occupant la région temporale gauche du scalp.

Examen psychologique : il met en évidence une capacité d'attention concentrée considérable, conduisant à un véritable monoïdéisme. Adhésivité et lenteur extrême. D'après sa famille, ce malade est d'un caractère plutôt triste, « renfermé », mais dévoué, doux et particulièrement calme. Soudain, à propos d'une futilité, il éclate dans une violente colère et hurle des grossièretés à son entourage. Une fois la

colère terminée, il redevient doux et tranquille comme auparavant. Le beau-frère, interrogé, résume ceci en disant : « C'est un mou, mais alors, quand il a des colères, elles sont dures. »

2° Troubles du comportement à type d'irritabilité permanente sans violences paroxystiques. — Beaucoup moins fréquente que le type de troubles caractériels précédemment décrit (nous ne l'avons observée que dans 25 % des cas), l'irritabilité permanente a ceci de particulier qu'elle ne s'observe pas chez les psycho-moteurs hypoactifs, lents et apathiques, tandis qu'elle survient de façon presque exclusive chez ceux, beaucoup plus rares, qui sont hyperémotifs, en état d'alerte permanente, toujours en train de ressentir ou d'appréhender quelque chose, toujours sur la défensive et sur l'offensive. C'est pour cette raison que l'irritabilité permanente ne s'associe pas aux rythmes électro-encéphalographiques lents, mais au contraire à ceux rapides, qui font partie du syndrome d'hyperexcitabilité neuronique généralisée.

OBSERVATION N° 3. — P... Georgette, 40 ans. Clinique : convulsions dans l'enfance, apparition à la puberté de crises psycho-motrices débutant par une impression d'être « avalée par un ascenseur », et de perdre son souffle, puis continuant par des automatismes. Jamais de généralisation. Fréquence des crises : 20 à 30 par mois.

Examen neurologique : négatif.

Electro-encéphalogramme : rythmes de fond rapides et peu amples réalisant l'image des tracés désynchronisés. Absence de rythme alpha. Grande abondance de bêta rolandique, qui est le seul rythme perceptible. Foyer de pointes-ondes de grande amplitude répétées de façon pseudo-rythmique sur la région temporale droite du scalp.

Examen psychologique : sujet rapide mais inexact, concentrant difficilement son attention. Rorschach : processus associatifs rapides. Réponses globales nombreuses. Sujet émotif, imaginant avec plaisir, plutôt euphorique. On note la présence de quelques images de contenu légèrement agressif. Type de résonance extratensif impulsif (2/5).

Comportement : la malade est très active, « toujours en mouvement », nous dit l'entourage, qui note encore : « Elle est toujours à chercher querelle, toujours à s'agiter après quelque chose. » Par contre, il n'est fait mention d'aucun épisode de colère ou de violence paroxystique.

3° Troubles du comportement à type de perversité. — Ils sont très rares, puisque nous ne les avons observés que chez 7 % des psycho-moteurs sélectionnés pour ce travail, mais ils sont assez frappants pour mériter d'être signalés.

Nous rapporterons ici une observation qui met bien en évidence les différences qui opposent la colère explosive précédemment étudiée, que le sujet regrette toujours par la suite, et l'acte destructeur calculé à l'avance et jamais regretté par le pervers. D'ailleurs, il est intéressant de constater que, chez les psychomoteurs pervers, on ne rencontre généralement pas de colère paroxystique.

OBSERVATION N° 4. — D... Simone, 20 ans. Clinique : encéphalite huit jours après une vaccination antivariolique suivie d'une hémiparésie gauche transitoire. Apparition, à l'âge de 7 ans, de crises psycho-motrices mineures avec obnubilation de la conscience et arrêt de l'acte en cours, pendant lesquelles la malade dit des mots inadaptés, fait des mouvements de mâchonnement et des efforts pour avaler. Quelquefois elle dévie la tête vers la gauche et présente des automatismes simples. Jamais de tendance procursive.

Electro-encéphalogramme : rythmes de fond complexes (association de θ et de rythmes rapides). Foyer de pointes-ondes et de pointes lentes disposées de façon pseudo-rythmique, sur la région temporale moyenne et temporale antérieure du scalp du côté droit. La stimulation lumineuse intermittente et la stimulation auditive intermittente amplifient les décharges.

Cette jeune fille est en conflit continu avec ses parents et avec tout son entourage. Elle a plusieurs fois jeté par la fenêtre des objets lourds sur la tête des passants, dans le seul but, explique-t-elle, d'attirer des ennuis à sa famille ; elle sait qu'étant mineure, ses parents seraient poursuivis à sa place en cas de suite judiciaire.

Elle va en excursion avec un groupe de jeunes gens, se met dans un coin à l'écart, se déshabille à moitié pour attirer les garçons et, quand l'un d'eux l'approche, elle le frappe sauvagement par surprise. Actuellement, cette malade veut absolument apprendre le judo, afin, dit-elle, de pouvoir à coup sûr mettre hors d'état de se défendre les garçons qu'elle attaque ainsi, après les avoir provoqués.

Signalons enfin que, dans 18 % de nos malades, nous ne trouvons pas de trouble caractériel pouvant être rapporté à une altération de la sociabilité : ni impulsivité paroxystique, ni irritabilité permanente, ni perversité. La plupart d'entre eux montrent néanmoins une hypoactivité plus ou moins globale, de sorte que 8 % seulement de nos psychomoteurs sélectionnés ne présentent aucune particularité de l'activité générale, du comportement social, ou de l'électrogénèse.

C) Discussion des résultats

Si nous essayons de grouper les données concernant les troubles de l'activité globale et ceux du comportement social, nous parvenons à individualiser deux types psychologiques chez les épileptiques psycho-moteurs.

1° *Un type très important* à cause de sa grande fréquence (il s'observe dans plus des deux tiers des cas) et qui comporte l'association :

- a) d'une hypoactivité psycho-motrice (bradypsychie et bradykinésie) ;
- b) d'une impulsivité paroxystique se manifestant par de violentes colères immotivées ;
- c) d'un syndrome électro-encéphalographique plus ou moins marqué d'hypoexcitabilité neuronique (dans plus de la moitié des cas, il s'y associe également une sorte d'apathie souvent doublée d'une adhésivité à autrui).

2° *Un type moins important* du fait de sa moins grande fréquence (il s'observe dans un quart des cas à peine), caractérisé :

- a) par un niveau d'activité normal, voire même dans certains cas par une légère hyperactivité ;
- b) par une irritabilité permanente sans impulsions violentes ;
- c) par un syndrome électro-encéphalographique plus ou moins accusé d'hyperexcitabilité neuronique.

Le premier point de la discussion doit concerner la validité du premier syndrome psychologique que nous venons de décrire. Peut-on admettre, en effet, que les violentes colères immotivées présentées par ces sujets représentent bien la manifestation d'un trouble du caractère et non pas des crises épileptiques proprement dites, ce que l'on appelait autrefois des « équivalents » ? Ce dernier point de vue, que nous avons nous-mêmes défendu dans deux communications (Dongier et Gastaut, 1952 ; Gastaut et Lesèvre, 1953), ne nous paraît plus soutenable aujourd'hui et ceci à cause des objections suivantes.

1° Il existe bien des crises psycho-motrices caractérisées par une violente et parfois dangereuse activité (elles sont quelquefois qualifiées de « crises furieuses »), mais elles diffèrent totalement d'une impulsion coléreuse. Nous avons pu nous en rendre compte grâce à notre méthode de provocation cardiazolique des crises

psycho-motrices chez les sujets porteurs d'un foyer temporal. Ayant ainsi provoqué plusieurs centaines de crises psycho-motrices, nous en avons observé plusieurs qui répondaient aux critères de la crise « furieuse » et nous avons pu constater qu'il s'agit en fait d'une crise procursive violente et amnésique, pendant laquelle le sujet, entièrement obnubilé, renverse et brise tout sur son passage : il ne s'agit pas d'agressivité dirigée, mais d'une agitation forcenée dans un état confusionnel.

Si on laisse faire le sujet, en évitant de se placer sur son passage, son agitation diminue progressivement, et, toujours dans un état d'obnubilation, il peut présenter des activités automatiques l'entraînant, par exemple, à ouvrir la porte et à sortir de la pièce. Si, au contraire, on essaye de le maintenir pendant l'épisode d'agitation inconsciente qui caractérise le début de la crise, il se débat avec une violence inouïe et provoque des blessures souvent graves, sans que l'on puisse parler pour cela d'agressivité dirigée !

Nous allons donner quelques exemples caractéristiques de ces crises procursives violentes et *amnésiques* qui doivent être soigneusement distinguées des paroxysmes coléreux inter-critiques *conscients* et *remémorés*, que le sujet regrette d'autant plus qu'il reconnaît la futilité du motif qui les a provoqués.

OBSERVATION N° 5. — R... Antonin est un homme de 40 ans, épileptique depuis 22 ans, et actuellement interné à cause du caractère médico-légal de ses crises, pendant lesquelles il serait d'une violence extrême, brisant tout sur son passage et dangereux pour son entourage. Dans l'intervalle des crises, c'est un homme doux, lent et apathique (au Rorschach, il donne un protocole pauvre, totalement coarté, sans aucun signe de choc de couleur).

Un examen électro-encéphalographique montre des rythmes de fond à 7 c./s., et un foyer de pointes lentes quasi-rythmiques occupant la région temporale du scalp du côté droit.

Une activation cardiazolique montre le caractère procursif et inconscient de ces crises. On observe pendant l'examen psychologique une crise spontanée que nous donnerons en exemple : le malade est assis devant une table ; soudain il lève les yeux, laisse tomber son crayon, regarde fixement devant lui, se met debout avec une rapidité étonnante, se précipite en avant, renversant la table et les chaises, et défonçant la porte, il se précipite dans la pièce voisine ; au bout de quelques secondes il s'arrête, fait quelques automatismes progressivement adaptés, puis revient à lui. Il y a amnésie totale de la crise ; le malade, voyant les chaises, la table, l'encrier renversé, s'étonne de l'état dans lequel se trouve la salle.

OBSERVATION N° 6. — R... David est un jeune homme de 28 ans, calme et apathique, interné à cause du caractère violent de ses crises, qui sont décrites comme des fugues avec épisodes agressifs.

A l'examen électro-encéphalographique, on observe un foyer de pointes lentes sporadiques du temporal gauche. Pendant l'activation cardiazolique, on voit se développer une crise électrique débutant sur la région temporale gauche et du scalp, au cours de laquelle le sujet essaye de se lever. La seule infirmière présente lors de l'activation, effectuée à une époque où nous connaissions mal les crises psychomotrices et leurs conséquences quelquefois graves (1947), ne put maintenir le malade, qui se lève, parcourt fébrilement la pièce, sort par la porte ouverte et se précipite jusqu'à la grille d'entrée, maintenue fermée comme c'est la règle dans les asiles. Là, il est arrêté par le planton de garde qui, se rendant compte de l'obnubilation du sujet, essaye de le maintenir à bras-le-corps ; il en résulte une réaction très violente de la part du malade, qui blesse grièvement le planton à la tête. Quelques minutes plus tard, le sujet, revenu à lui, ne se souvient de rien, ni de l'examen, ni de la fugue, ni de la bataille !

OBSERVATION N° 7. — X... Marcel est un jeune homme de 19 ans, interné pour violences répétées sur des personnes diverses, dont la dernière a failli aboutir à un homicide, le malade étant armé.

A l'examen électro-encéphalographique, on observe un foyer temporal droit d'ondes lentes et de pointes lentes sporadiques. Pendant l'activation cardiazolique, le sujet présente soudainement une réaction d'investigation pendant laquelle il regarde à droite et à gauche d'un air inquiet, puis effrayé et finalement affolé, réalisant l'image d'une terreur-panique. Pendant ce temps, il crie des mots furieux, parmi lesquels on reconnaît : « Ah ! les salauds... », et en même temps il se précipite en avant, se battant furieusement avec les infirmiers, qui essayent de le maîtriser.

Ici encore, il y a amnésie totale de la crise.

2° Une autre raison pour éliminer la nature « critique » des colères conscientes, dirigées et adaptées, quoique insuffisamment motivées, que l'on observe chez les épileptiques psycho-moteurs, est représentée par l'impossibilité de reproduire de telles colères par injection cardiazolique. En effet, nous avons activé plus d'une centaine de psycho-moteurs présentant de telles colères sans parvenir à en reproduire une seule..., alors que nous reproduisons régulièrement des crises psychomotrices identiques à celles présentées spontanément par le sujet.

3° La dernière raison que nous invoquerons pour affirmer la nature proprement inter-critique, non épileptique, des impulsions coléreuses conscientes, est représentée par le fait que les rares

colères conscientes que nous avons eu l'occasion d'enregistrer spontanément ne se sont pas accompagnées de décharges électriques sur l'électro-encéphalogramme.

OBSERVATION N° 8. — L... Auguste, 50 ans, est épileptique depuis de nombreuses années ; il présente des épisodes d'automatismes sans aucune manifestation violente. Dans l'intervalle de ces crises, c'est un homme lent et calme mais sujet à de violentes colères. Le malade supporte mal l'examen électro-encéphalographique qui, de toute évidence, lui déplaît ; la stimulation lumineuse intermittente l'agace, il réclame l'interruption de l'épreuve. On lui demande alors de respirer profondément pour pratiquer l'épreuve de l'hyperpnée, ce qui provoque chez lui une réaction furieuse pendant laquelle il faut le maintenir, car il se débat violemment et essaye d'arracher les électrodes. Evidemment, les tracés sont très perturbés pendant cette période d'agitation, mais il est clair qu'il n'existe aucune décharge critique concomitante. Au surplus, dès que la colère est terminée, les tracés redevennent identiques à ce qu'ils étaient avant et le sujet, tout à fait conscient, s'excuse de « sa mauvaise humeur », qu'il explique par la longueur de l'examen.

Après avoir bien établi la nature inter-critique, non épileptique, du profil psychologique « lenteur, apathie, impulsivité », il faut bien reconnaître qu'il correspond indiscutablement à la constitution glischroïde de Mme Fr. Minkowska et à celle ixothy-mique et énéchétiqne de Dahlgren et Mauz. Une telle identité pose plusieurs problèmes.

Tout d'abord, ces auteurs envisagent les constitutions qu'ils ont décrites comme une disposition psychologique spéciale héréditairement transmissible, retrouvée chez tous les sujets qui, sous l'effet d'une cause favorable, présentent une épilepsie qu'ils qualifient d'essentielle. Une telle opinion devient absolument insoutenable depuis les progrès survenus ces dernières années en matière d'épileptologie.

En effet, les études électro-cliniques récentes démontrent bien l'existence d'une épilepsie non organique, dépendant seulement d'une dysfonction cérébrale qui peut être secondaire à un trouble hormonal acquis ou à l'existence d'une prédisposition génétiquement transmissible, mais les sujets ainsi prédisposés ne se présentent pas du tout comme des glischroïdes au sens de Fr. Minkowska ; bien au contraire, si l'on se rapporte à la description fournie par l'un de nous dans son étude psycho-pathologique des épilepsies (à paraître dans le tome de psychiatrie de l'*Encyclopédie médico-chirurgicale*), les sujets prédisposés aux convulsions seraient caractérisés par :

1° une hyperexcitabilité et une hyperactivité avec tendance à l'hyperémotivité ;

2° un rythme alpha rapide associé à un bêta rolandique souvent dédoublé « en arceaux » et à des pointes évoquées de grande amplitude pendant la stimulation lumineuse intermittente ;

3° un seuil myoclonique très abaissé pendant l'activation photo-cardiazolique, toutes manifestations traduisant une hyperexcitabilité neuronique diffuse et un seuil convulsivant abaissé (1).

Le comportement de type glischroïde que nous avons observé chez les psycho-moteurs s'oppose donc trait par trait au comportement des épileptiques fonctionnels (cf. Gastaut, Roger et Lesèvre, 1953). Bien plus, l'opposition intéresse le mécanisme même du fonctionnement cérébral, puisque le syndrome électrographique est opposé dans les deux cas (2).

L'explication des divergences qui surviennent entre nos constatations et celles des auteurs classiques est facile à donner, et elle a été en quelque sorte prévue par Marchand et Ajuriaguerra, d'après qui les données diffèrent « suivant qu'elles concernent des malades internés ou des malades pouvant vivre en liberté ». En effet, toutes les études sur le « fond mental » des épileptiques ont été effectuées en milieu asilaire, où la proportion des psycho-moteurs, appréciée sur des données électro-cliniques par Roger et Dongier, s'élève à 84 % ! C'est-à-dire que, loin d'avoir été effectuées sur des épileptiques essentiels, ces études ont été faites presque exclusivement sur des épileptiques psycho-moteurs.

Ainsi, toute contradiction disparaît entre nos observations et celles de Falret, Morel, Féré..., Fr. Minkowska, Dahlgren, Mauz, etc..., puisque toutes découvrent les mêmes symptômes chez les mêmes malades.

Rappelons toutefois que le caractère glischroïde, fait de lent et d'impulsivité, ne s'applique pas à l'ensemble des psycho-moteurs. Nous avons déjà vu que près d'un quart de ceux-ci

(1) Rappelons que Amaneta, en 1921, avait déjà signalé chez les animaux prédisposés aux convulsions un seuil d'excitabilité faradique et des valeurs chronaxiques abaissées, principalement au niveau de la zone corticale motrice.

(2) Nous avons déjà signalé que les psycho-moteurs ont un rythme fondamental lent, alpha, sub-alpha ou même thêta, et qu'ils répondent peu à la stimulation lumineuse intermittente. C'est le moment d'ajouter qu'ils ont un seuil convulsivant très élevé, bien supérieur à la normale.

présentent un fond mental diamétralement opposé et une électrogénèse également contraire, supportés par un seuil convulsivant abaissé, réalisant ainsi un tableau qui répond étroitement à celui observé chez les épileptiques fonctionnels, présentant une prédisposition acquise ou héréditaire à faire des convulsions. Il est donc probable que ce groupe de psycho-moteurs correspond aux sujets dont les lésions épileptogènes se sont développées sur un cerveau prédisposé aux convulsions, ou à ceux dont les lésions s'étendent jusqu'aux formations méso-diencephaliques qui règlent l'électrogénèse cérébrale, provoquant ainsi un syndrome d'hyperexcitabilité secondaire.

Inversement, le syndrome clinique de la glischroïdie, associé à un syndrome électro-encéphalographique plus ou moins accusé d'hypoexcitabilité neuronique, se retrouve absolument identique chez les épileptiques non psycho-moteurs, dont les crises généralisées sont secondaires à une altération cérébrale diffuse. C'est ainsi, pour prendre un exemple tout à fait caractéristique, que nous avons observé le plus caricatural des syndromes glischroïdes chez un sujet présentant depuis l'enfance des crises généralisées à type de grand mal et d'absences. Il s'agissait d'une épilepsie symptomatique d'une altération diencephalique diffuse, et, dans ce cas, la bradylalie et la bradypsychie atteignaient un degré tel qu'il était impossible de soutenir une conversation avec le patient, malgré son niveau mental tout à fait normal.

Enfin, le tableau psychologique de la glischroïdie peut se retrouver chez des sujets non épileptiques, qui présentent un foyer électro-encéphalographique irritatif temporal, garantissant l'existence d'altérations cérébrales identiques à celles qui provoquent les crises chez les épileptiques psycho-moteurs. De cette éventualité particulièrement intéressante, nous donnerons deux exemples parmi bien d'autres.

OBSERVATION N° 9. — Une malade non épileptique de 60 ans, au caractère particulièrement doux, éclate deux ou trois fois par an, à propos d'une légère réprimande de son mari, dans un état de colère d'une violence extrême, qui dure une ou deux heures. Deux ou trois jours avant la colère, la malade se montre particulièrement taciturne et une dépression d'une semaine environ suit cet épisode.

L'examen électro-encéphalographique met en évidence un foyer de pointes lentes, projetant sur la région temporale du scalp du côté droit.

OBSERVATION N° 10. — L... Gilbert, 25 ans. Ce malade, qui n'a jamais eu de crises comitiales, vient consulter pour impulsions violentes (bris

d'objets, etc...), conscientes, mais irraisonnées. Une fois le paroxysme passé, le malade regrette son acte. Ces impulsions, qui sont généralement précédées de palpitations cardiaques, sont apparues il y a trois ans. Elles sont particulièrement gênantes, explique la famille, car elles sont totalement imprévisibles et surviennent chez un homme très « lymphatique ».

L'examen psychologique met en évidence un type lent, hypoactif, adhésif.

L'examen électro-encéphalographique montre des rythmes de fond alpha et thêta. L'élément caractéristique du tracé est constitué par des décharges d'ondes thêta de forme asymétrique, revêtant l'aspect de pointes lentes et occupant la région temporale moyenne et temporale antérieure de l'hémisphère gauche, mais survenant parfois en bouffées bilatérales à prédominance temporale moyenne et temporale antérieure.

L'épreuve de l'hyperpnée augmente ces anomalies et provoque rapidement l'apparition d'ondes lentes généralisées sur les deux hémisphères.

III. — PSYCHO-PATHOGENIE DE LA MENTALITE PARTICULIERE AUX EPILEPTIQUES PSYCHO-MOTEURS

Les données rapportées au chapitre précédent nous obligent à écarter la vague notion de « constitution épileptique » pour expliquer l'association paradoxale des deux pôles explosifs et adhésifs qui caractérisent la mentalité d'un grand nombre d'épileptiques psycho-moteurs ; bien plus, ces mêmes données nous obligent à rattacher la dite mentalité à une altération cérébrale diffuse déjà responsable des crises épileptiques.

Une telle opinion n'est certes pas nouvelle et il nous suffit à ce propos de rappeler le travail de Marchand et Nouet (1907), dans lequel les auteurs, refusant de considérer l'épilepsie comme une entité morbide, soutiennent l'opinion que les accidents épileptiques et les troubles du caractère, comme d'ailleurs les modifications permanentes du fond intellectuel, ne sont que des symptômes de lésions cérébrales diffuses. Pour eux, il n'y a pas un « caractère épileptique », mais des défauts du caractère qui peuvent s'associer ou non au syndrome épileptique.

Par contre, les travaux anatomo-physiologiques récents permettent de situer la « lésions cérébrale diffuse » supposée par les précédents auteurs. Nous rappellerons tout d'abord les deux séries d'expériences faites dans notre laboratoire qui démon-

trent : la première que la stimulation électrique du rhinencéphale (principalement l'amygdala) provoque chez l'animal toutes les manifestations critiques de l'épilepsie psycho-motrice humaine (Gastaut, Vigouroux, Corriol, Badier, 1951 ; Vigouroux, Gastaut et Badier, 1951 ; Gastaut, Naquet, Vigouroux et Corriol, 1952 ; Gastaut, Naquet et Vigouroux, 1953) ; la seconde, que les lésions irritatives expérimentales du rhinencéphale (principalement de la région unco-hippocampo-amygdalienne) provoquent également chez l'animal des crises de type psycho-moteur avec manifestations électriques sur la région temporale du scalp (Gastaut et coll., 1953). Cette origine rhinencéphalique de l'épilepsie psycho-motrice, que nous avons été les premiers à soutenir, semble maintenant acceptée par la plupart des auteurs et principalement par les Américains.

Les premières preuves anatomiques d'une participation du rhinencéphale aux altérations responsables des crises psycho-motrices proviennent également de notre laboratoire. En 1951 et 1952, l'un de nous (H. Gastaut) insistait sur le fait que les lésions de l'épilepsie psycho-motrice étaient représentées par une sclérose non déformante de l'ensemble du lobe temporal, prédominant sur les formations rhinencéphaliques basales (hippocampe, uncus, amygdale, espace perforé antérieur, région sub-calleuse) et sur les formations orbito-insulo-télétemporales qui s'étendent autour d'elles.

Ce point de vue a été confirmé en 1953 par Earle, Baldwin et Penfield, qui décrivent chez les psycho-moteurs une altération assez semblable sous le nom de « sclérose incisuraire ». En 1953, Sano et Malamud, étudiant les cerveaux d'épileptiques internés, observent dans 58 % des cas une sclérose de la corne d'Ammon avec ou sans lésion unco-amygdalo-télétemporale associée. Dans la majorité de ces cas, les malades présentaient des crises psycho-motrices et, dans l'intervalle, des troubles caractériels importants, tandis que l'examen électro-encéphalographique, lorsqu'il avait été pratiqué, montrait des anomalies dans la région temporale du scalp.

Enfin, Perez Velasco, en 1951, découvrit, chez les épileptiques internés du fait de leurs troubles psychologiques (abaissement du niveau intellectuel et troubles caractériels), une hypoplasie cérébro-cérébelleuse croisée, prédominant tellement sur les formations rhinencéphaliques qu'il termine son travail par une « théorie rhinencéphalique de l'épilepsie ».

Si l'on rapproche de ces données anatomiques celles qui concernent l'atrophie et la sclérose de la corne d'Ammon, décrites

depuis plus d'un siècle chez les épileptiques internés, à la suite du travail-princeps de Bouchet et Cazauvieilh (1825), on arrive à la conclusion remarquable que *les épileptiques internés, qui présentent le plus souvent des crises psycho-motrices, présentent également une mentalité particulière où prédominent la lenteur adhésive et l'impulsivité, et sont habituellement porteurs d'une altération électrique, peut-être systématisée, de leur rhinencéphale.*

C'est maintenant que nous devons recourir aux données de la physiologie expérimentale pour voir si les lésions du rhinencéphale sont susceptibles de donner, chez l'animal, des troubles du comportement rappelant ceux des psycho-moteurs.

Les travaux de Kluver et Bucy (1937-39), de Pribram et Bagshaw (1953) et de Schreiner et Kling (1953) nous apprennent à ce propos que l'ablation bilatérale du rhinencéphale basal, chez le chat et le singe, provoquent des modifications durables de l'activité générale et du comportement social.

Le tableau ci-dessous résume les observations des auteurs précédents faites sur les animaux, et les compare aux modifications

TABLEAU

Modifications du comportement <i>animal</i> après ablation bilatérale du rhinencéphale (principalement basal) (KLUVER et BUCY, 1937-39), (PRIBRAM et BAGSHAW, 1953), (SCHREINER et KLING, 1953).	Troubles du comportement <i>humain</i> dans l'intervalle des crises psycho-motrices, d'après l'interrogatoire, l'observation et l'examen psychométrique de 100 malades (GASTAUT, ROGER et LE-SÈVRE, 1953).
A) <i>Modifications de l'activité générale.</i> Elle est <i>augmentée</i> : l'animal ne cesse de se déplacer dans sa cage et de toucher à tout, car tout retient son attention de façon transitoire (hypervigilance de l'attention).	<i>Modifications de l'activité générale.</i> Elle est <i>diminuée</i>, le sujet est lent dans ses mouvements, son élocution, son idéation, sa délibération volontaire et l'association ou la remémoration de ses idées. Les tests psychologiques mettent en évidence une mauvaise attention distribuée, mais une grande capacité de concentration (monoïdéisme).
B) <i>Modifications du comportement social.</i> Il est <i>amélioré</i> : l'animal devient placide, caressant ; il perd ses facultés combattives et présente difficilement des réactions défensives ou agressives.	<i>Modifications du comportement social.</i> Il est <i>aggravé</i> : le sujet devient impulsif et enclin à des réactions coléreuses, violentes et quelquefois dangereuses. Parfois, des traits du caractère pervers s'associent à la susceptibilité pour le rendre insupportable dans le milieu social et même familial.

de l'activité et du caractère que nous avons observées chez les épileptiques psycho-moteurs.

La contradiction absolue qui existe entre les deux séries de données du tableau précédent n'a rien de surprenant si l'on considère que, dans l'intervalle des crises et sous l'effet des lésions irritatives qui les provoquent, l'épileptique psycho-moteur doit présenter un état d'*excitation* et non de *dépression* du rhinencéphale.

Ce n'est donc pas aux psycho-moteurs qu'il faudrait comparer les animaux privés de leur rhinencéphale, mais aux schizophrènes de M. Sawwa et collaborateurs (1954), qui ont subi, à cause de leur agitation et de leur agressivité, une ablation bilatérale du noyau amygdalien et des formations avoisinantes. Or, ces malades ont tous présenté, quelques jours après l'opération, une reprise de contact avec l'entourage que les auteurs qualifient de « *friendliness* » ; bienveillance ; retour à une coopération sociale meilleure, qui est tout à fait comparable à la placidité et à la domesticité décrites par les physiologistes chez les animaux opérés.

Ce n'est donc pas aux animaux privés de leur rhinencéphale qu'il faut comparer nos psycho-moteurs, mais à ceux qui présentent une lésion irritative chronique de cette formation. Nous avons eu l'occasion d'examiner des préparations de cet ordre, puisque nous avons produit chez de nombreux chats des cicatrices épileptogènes rhinencéphaliques par injection d'hydroxyde d'alumine. Malheureusement, toute comparaison du comportement de ces animaux avec celui de nos malades est impossible du fait que nous avons toujours sacrifié nos chats dès l'apparition des crises psycho-motrices, c'est-à-dire au bout de quatre à six mois, et que ce délai semble tout à fait insuffisant pour permettre le développement d'une modification de l'activité globale et du comportement social de l'animal.

Chez l'homme, en effet, la glischroïdie n'apparaît que longtemps après le début des crises psycho-motrices, et l'examen psychologique, que nous avons pu répéter plusieurs fois de suite chez des épileptiques récents, nous a montré qu'il faut un délai minimum de deux ans après le début clinique de la maladie pour qu'apparaissent les premiers signes d'hypoactivité ou les troubles du comportement social. Etant donné que les crises ne surviennent généralement que deux à quatre ans après l'apparition de la lésion, cela permet de rapporter à quatre ou six ans l'intervalle nécessaire pour permettre à une lésion rhinencéphalique

d'altérer le comportement du sujet. Par contre, une fois passé ce délai, l'intensité du caractère glischroïde ne dépend plus de la durée de la maladie, ni de l'âge d'apparition de la première crise. C'est ainsi que nous avons vu un psychomoteur de 32 ans présenter le tableau psychologique le plus caricatural, alors qu'il n'avait eu sa première crise (post-traumatique) que trois ans auparavant, tandis qu'un homme de 40 ans, ayant eu sa première crise psycho-motrice à l'âge de 7 ans et présentant depuis lors plusieurs crises mineures par jour et au moins une crise majeure par mois, était parfaitement normal du point de vue psychologique.

De toutes ces données, il semble logique de tirer la conclusion que l'épileptique psycho-moteur se comporte dans l'intervalle de ses crises comme l'animal présentant un état d'excitation rhinencéphalique continue, et, pendant ses crises, comme l'animal présentant une décharge rhinencéphalique paroxystique.

Cette conception physiopathologique a l'avantage d'expliquer deux constatations faites empiriquement chez les épileptiques psycho-moteurs :

1° que les troubles du comportement augmentent progressivement dans l'intervalle des crises pour atteindre leur maximum à la veille de celles-ci et diminuer dans la période immédiatement post-critique, suivant ainsi le même cycle que l'excitabilité locale des structures rhinencéphaliques ;

2° que la guérison des crises aggrave quelquefois les troubles du comportement en supprimant l'effet palliatif cyclique de l'épuisement post-critique.

C'est ainsi que nous comprenons les relations de cause à effet qui existent entre les deux pôles adhésif et explosif du caractère glischroïde ; mais alors que Mme Minkowska interprétait les mouvements de ces deux pôles sur des données purement verbales (« accumulation de viscosité croissante » conduisant à une « stase » de l'individu et se « déchargeant » ensuite par « explosion »), nous avons tenté d'établir sur des données anatomiques et physiologiques objectives les mécanismes physiopathologiques qui font coexister chez les psycho-moteurs la lenteur adhésive et les explosions de colère.

LA CRISE POST-INHIBITIVE

Sur une variété de crise psycho-motrice fonctionnelle

Étude clinique et intérêt didactique ⁽¹⁾

PAR

J.-L. COURCHET

A. Etude clinique

Dans le cadre des crises d'agitation psychomotrice non épileptique de l'adulte, nous avons observé avec une certaine fréquence chez l'homme un type clinique que nous caractérisons essentiellement par son développement en deux temps :

a) après une période prodromique constante mais souvent voilée dans le souvenir du patient et marquée essentiellement par l'*angoisse* et son cortège fonctionnel (paresthésique, circulatoire, digestif) d'une durée variable,

b) la crise évolue en *deux temps*, l'un pré-moteur d'inhibition, l'autre moteur, de décharge ; et nous insisterons ici sur le temps pré-moteur, le plus bref, le plus silencieux, le plus facilement négligé dans le récit du patient et de l'entourage, enfin, à notre avis, le plus significatif.

C'est un temps qui dure en général quelques minutes et qui ouvre la crise. Il est caractérisé par l'inhibition psychomotrice avec conservation de conscience. Elle s'installe rapidement, mais non brutalement, comme dans la cataplexie. Elle se traduit objectivement par l'immobilité, soit d'emblée, le malade restant figé sur place ; soit le plus souvent après qu'il ait eu le temps de s'allonger. Subjectivement, elle est ressentie comme une impuissance absolue à bouger. Elle est peu ou pas angoissante, anidétique, silencieuse, vigile, le sujet percevant tout mais n'agis-

(1) Travail du Service du professeur J. Haguenau à La Salpêtrière.

sant pas. Elle est brusquement interrompue par le déclenchement de la crise motrice proprement dite.

Dans les cas les plus nombreux, cette crise motrice répond au schéma de la crise hystérique de Charcot avec 1) sa phase *épileptoïde*, sans cri, morsure de langue ou miction et sans perte totale de conscience, 2) puis après une courte résolution avec obnubilation, sa *reprise* sous forme de grands mouvements mieux coordonnés, plus violents, d'allure obscurément agressive ; reprise qui peut être unique ou réitérée, et dont le souvenir est toujours mieux conservé que celui de la phase épileptoïde.

Dans les cas les moins nombreux, la crise est plus courte, limitée soit à l'une, soit à l'autre des deux phases.

Mais dans tous les cas elle se termine de la façon suivante : il n'y a ni résolution complète, ni détente, ni sommeil, le sujet reste épuisé, hagard, angoissé, insomnique, déprimé. Il y a apparition d'un symptôme végétatif constamment retrouvé : la *soif hydrique, brusque, intense*, sans polyurie, signal de fin de crise.

L'itération est habituelle sauf dans les formes de début, les crises évoluant par salves sur une durée de deux ou trois jours, réalisant alors un comportement polymorphe analogue à celui que G. de Clérambault a bien décrit, fait d'automatisme psychomoteur et de subconfusion et qu'il a attribué à l'épilepsie (1).

Signalons enfin les *formes mineures* qui ne motivent pas de consultation, passent inaperçues de l'entourage et se caractérisent par la séquence irritabilité prodromique, inhibition brève, décharge par bris d'objets, soif, séquence à la vérité extrêmement fréquente.

c) Quelle que soit l'intensité de la crise, l'intervention médicale nous a toujours paru impuissante à en entraver le cours et la suite.

Préventivement ou curativement, les barbituriques sont inefficaces.

La suggestion verbale ou galvano-faradique ne provoque pas de crise motrice, n'arrête pas une décharge motrice en cours, semble retarder mais non pas éviter une décharge motrice lorsqu'elle agit à la période prodromique. Les crises que nous décrivons ne semblent pas à première vue répondre au concept général clinique et thérapeutique du pithiatisme, nous revenons sur ce point qui a besoin d'être longuement approfondi.

La cure thérapeutique de sommeil est très facile à obtenir, fait

particulier qui lui aussi appelle quelques commentaires, mais n'amène qu'une rémission transitoire.

En définitive, le passage à l'état invétéré ne semble guère devoir être évité. Nous l'avons observé sur quelques sujets en l'espace de quelques mois. C'est dire la gravité de ces crises fonctionnelles. Dans l'état invétéré, la séméiologie des crises se modifie quelque peu, mais sans jamais, du moins jusqu'à plus ample informé, qu'apparaissent des signes révélateurs d'une autre maladie (épilepsie par exemple).

Les faits saillants que nous avons tenté de mettre en évidence sont :

l'inhibition motrice préalable,

l'allure hystéroïde de la décharge motrice post-inhibition,

le trouble végétatif constant (soif) qui accompagne cette décharge motrice,

l'allure primitive, essentielle, généralement grave.

B. Nosographie

1) Nous avons noté que le fond *mental* — affectivement immature — ne présente pas les critères classiques de celui de l'anxieux, de l'hyperémotif (au sens clinique courant du mot), de l'imaginatif, du suggestible.

2) Faut-il examiner de façon approfondie la différence avec l'épilepsie ?

L'enquête, longuement poursuivie, ne met aucunement en évidence les caractères cliniques et électriques d'un foyer épileptique.

Il ne s'agit pas évidemment de grand mal, ni de petit mal, ni même d'équivalents conscients et mnésiques (2). Il ne semble vraiment pas s'agir d'épilepsie temporale, même en admettant la conception qui a pu être actuellement très élargie de cette localisation (3). Nous y soumettant, nous n'avons donc pas fait fond, pour notre diagnostic différentiel, sur l'absence de symptômes gustatifs et olfactifs, réputés inconstants, sur la prévalence de symptômes digestifs (réputés d'origine rhinencéphalique), sur la régulation émotivo-affective de certains troubles, dont on sait qu'elle peut caractériser l'épilepsie temporale.

Faut-il argumenter sur l'extrême rareté des troubles de conscience dans nos cas ? Ils sont traditionnellement en faveur de l'épilepsie ; nous répugnons à nous fier trop absolument à cet argument ; l'émotion, le grand raptus anxieux, certains condi-

tionnements ne s'accompagnent-ils pas parfois de diminution de l'activité vigile, qui pourtant n'a rien d'épileptique ?

Il ne s'agit en définitive pas d'épilepsie « stricto sensu ». Mais en vérité il faut reconnaître que nous n'avons pas fait autre chose que de spécifier un aspect du vaste cadre des *crises fonctionnelles graves* étudiées tantôt dans le cadre des épilepsies par Kinier Wilson (4), Marchand et ses élèves, Rouquier (5), Baruk et divers collaborateurs (6), tantôt dans celui de l'hystérie par les classiques, Janet, Schilder (7), Tincl, Baruk et Lamache (8), Bachet (9). Baruk a bien souligné que la discussion, au sens nosologique étroit du terme, n'avait guère de sens, et que ce qui sépare les diverses modalités (névropathique ou non) des diverses crises psychomotrices est un élément quantitatif.

Ainsi, nous n'apportons rien de nouveau en clinique, mais il nous a paru que puisque le diphasisme se plaçait ici très strictement et très exclusivement sur le plan de l'activité motrice, nos malades pouvaient réaliser un schéma didactique commode. Il est à noter en effet que les tableaux cliniques rapportés dans la littérature comportent des symptômes associés, cataleptiques ou cataplectiques, ou narcoleptiques, ou lipothymiques, qui font défaut ici. Les crises d'énervement, ou d'hyperémotivité, ou de spasmodie, décrites encore par d'autres, ressemblent en partie à celles de nos malades, mais ne comportent pas nettement l'aspect diphasique de décharge post-inhibition sur lequel nous avons insisté.

C. Etude du terrain

L'étude du terrain a fait l'objet de notre attention bien qu'en apparence ces sujets, entre leurs crises, se présentent comme indemnes de tout trouble, de tout antécédent traumatique ou somatique. Si l'on excepte en effet les troubles du développement affectif de l'enfance qui apparaissent notables, on ne trouve en tout et pour tout, sur une vingtaine de cas-types que nous avons retenus, qu'un seul cas où une primo-infection tuberculeuse grave a coïncidé avec le début des crises. Encore toute réaction méningée semble-t-elle avoir été absente de cette anamnèse. Dans la moitié des cas a existé avant la puberté un trouble caractériel fait d'accès de turbulence, de rage ou de trépidations, signant un défaut d'évolution caractérielle, certes, mais ne s'aggravant d'aucun des stigmates attribués à tort ou à raison à la série comitiale (fugue, impulsion, somnambulisme, énurésie

nocturne prolongée, etc...). Fréquemment, nous avons trouvé des symptômes névropathiques chez l'un des parents, où encore dans quelques cas, une carence très importante de soins éducatifs et affectifs (pupilles de l'A.P.), mais nous n'avons constaté aucune hérédité similaire, aucune hérédité comitiale, aucune prépondérance notable des antécédents héréditaires éthyliques. Le terrain se présentait donc comme neuf, nous l'avons étudié aux points de vue neurologique et psychologique.

1° ETUDE NEUROLOGIQUE

a) Celle de l'activité motrice nous a d'abord retenu, étant donnée la nature motrice exclusive de l'inhibition de la crise. Mais nous n'avons constaté aucune anomalie objective clinique ni dans l'appareil tonique de soutien ou d'accompagnement, ni dans la synergie d'équilibration, ni dans la cinésie. Nos constatations ne sont que globales et hors du domaine neurologique, ce sont soit celles, biographiques, d'une inhibition générale de l'expression motrice de la personnalité, dans la mimique, les gestes, les jeux, les sports, soit celles, connexes, d'une tentative de surcompensation (la carrière sportive à outrance, brusquement interrompue, de certains de nos sujets, fournit un indice révélateur). Il est probable que de telles modifications fonctionnelles globales ne se traduiraient pas à l'échelon de l'unité motrice ou de la chronaxie neuro-musculaire par des signes objectifs déficitaires. Toutefois, l'investigation mériterait d'être entreprise ; dans la spasmophilie, où il y a exagération et non pas sidération d'un comportement d'activité neuro-musculaire non intégrée, ces techniques de mesure ont donné des résultats.

b) L'étude neurologique de l'activité de vision nous a donné des résultats bien plus notables. Il existe toute une série de troubles, les uns constants, les autres variables, qui témoignent ensemble d'une perturbation profonde, objective et mesurable de l'analyseur visuel.

Le signe de Gordon Holmes est constant (10). A notre connaissance, c'est cet auteur qui le premier l'a constaté et décrit dans des lésions pariétales par blessure de guerre. Ce signe n'est autre que la perte de capacité de fixation attentive d'un objet fixe situé à bonne distance dans le champ central de vision. Après un essai de quelques secondes à une minute où l'on voit parfois les globes oculaires osciller faiblement autour de la position voulue comme si le sujet se forçait à les ancrer sur place, l'échec se traduit par

fuite du regard, fermeture des yeux, papillotements, etc... avec, si l'on insiste, allégation de malaise, voire de brusque somnolence.

Ce symptôme ne dépend pas d'une altération élémentaire de l'appareil locomoteur du globe. Interprété par Gordon Holmes comme conséquence d'un trouble de construction spatiale, il nous apparaît, dans les malades qui intéressent notre étude, comme relevant en large partie d'une activité anarchique oculo-motrice.

Les électro-ophtalmogrammes qui mesurent, comme on le sait, les déplacements les plus minimes du champ électrique rétinien dans les mouvements du globe, montrent sur nos tracés, par comparaison avec les sujets indemnes de crise psychomotrice, tantôt une considérable multiplication des mouvements infra-cliniques des globes (allant jusqu'à une dizaine par seconde), tantôt chez le même sujet une sidération, un figeage de la tempête des mouvements précédents (*).

Les anomalies électro-ophtalmographiques (si tant est qu'une expérience prolongée de la technique les confirme bien en tant qu'anomalies) montrent donc qu'un trouble fonctionnel clinique, celui de l'activité volontaire du regard, soumis en apparence à toutes les possibilités du hasard, repose sur un accident physiopathologique permanent, objectif et mesurable.

Or, il n'est pas inutile de rappeler, avec Kleist, que l'asynergie de position oculomotrice ne peut être dite la « cause » ou la « conséquence » du trouble de fixation du regard puisqu'elle est par définition ce trouble lui-même.

Elle est trouble de perception dans la mesure où, ainsi qu'il est communément établi, percevoir est un acte à composante motrice qui consiste à nous reprojeter, en confrontation, devant ce qui est devant notre œil.

La perception participant à la fonction incessante de mise et remise de notre corps en situation dans l'espace, tout trouble de l'acte perceptif doit coïncider avec un trouble fonctionnel de l'appareil de synthèse de notre image corporelle.

C'est ce que nous avons constaté chez nos malades, où le trouble de fixation attentive s'associe — on pourrait dire se prolonge — par :

- l'imitation en miroir : constante ;
- l'indistinction droite-gauche : fréquente ;

(*) Nous sommes redevables de ces ophtalmogrammes au docteur A. Rémond, chef du laboratoire d'Electro-Encéphalographie de La Salpêtrière.

— l'impossibilité de situer dans l'espace ou sur le papier les quatre points cardinaux : constante ;

— l'erreur ou l'impuissance à disposer les chiffres d'une opération arithmétique sur le papier : inconstante.

On sait que ces troubles, réunis à l'agnosie digitale, constituent le syndrome de Gerstmann. Ils semblent chez nos patients exister à l'état chronique ; ils sont inconnus d'eux, compensés, ne s'accompagnent pas d'angoisse.

Nous avons affaire en définitive à un trouble objectif lié à l'expérience non seulement actuelle mais génétique de l'image du corps propre, expérience de structuration synaptique où les effecteurs de motricité tiennent une très large part.

De tels faits avaient été, chez les fonctionnels, soupçonnés par Pierre Janet, étudiés par Teitelbaum (11), repris en 1934 par L. van Bogaert (12). Cet auteur avançait qu'il pouvait y avoir une relation directe entre la désafférentation corticale (pariéto-occipitale) et l'inhibition d'activité motrice.

Nos patients appuient cette vue de L. van Bogaert. Par la constance de leurs symptômes, ils tendent à la faire passer au rang d'une vue générale.

Nos études d'électroophthalmographie démontreront probablement que la désafférentation corticale procède d'une *hyperactivité anarchique* oculomotrice.

Alors ce serait bien l'augmentation (et non pas la diminution, ainsi que le pensaient en 1918 Brown et Stewart) (13) des afférences motrices archaïques non intégrées qui détermine désintégration corticale puis inhibition (*).

2° ETUDE PSYCHOLOGIQUE

Elle met dans l'ensemble en évidence une immaturation affective par fixation au stade dit « oral » du développement génétique. Nous en verrons plus bas les tendances affectives et psycho-somatiques, actives mais en grande partie latentes, sous répression. Cette fixation régressive s'associe à une inhibition générale du comportement moteur, et ceci ne doit pas surprendre, puisque ce qui caractérise essentiellement le stade oral est précisément l'étroite liaison entre l'affect et la réponse motrice. Signa-

(*) Ainsi s'expliqueraient logiquement les récupérations motrices rapides que donne l'anesthésie générale dans les paralysies flasques hystériques (observations de van Bogaert et Delbecke et de Brown et Stewart). Il est évident que l'anesthésie générale *diminue* les afférences corticales.

lons que cet aperçu psychogénétique, depuis longtemps familier à tous, depuis Schilder et son école, renouvelle sous l'angle dynamique la notion ancienne de « constitution motrice ».

L'étude caractérielle de ces sujets uniformément doux, timides, gauches, discrets, calmes et sans anxiété met en évidence chez tous une activité instinctive latente (en d'autres termes une *tendance*) qui est l'avidité. Cette tendance joue dans certains domaines et de façon fort précise.

a) Avidité orale : elle est fréquente quoique non constante. Elle se traduit 1) dans la biographie des sujets par une prédilection à l'expression « digestive » des émotions : alternatives d'anorexie et de boulimie, de diarrhée et de constipation; 2) dans les prodromes, par la fréquence d'une note digestive en particulier anorexique; 3) dans la crise, par la soif; 4) après la crise, et surtout lorsque la décharge motrice est à forme de élasticité, de jet ou de rejet, par un épisode diarrhéique.

b) Avidité affective : elle se manifeste vis-à-vis des parents dans le récit et les associations d'idées; mais elle s'actualise surtout dans le transfert sur le médecin, sous forme d'un attachement passif, silencieux, que nous ne pouvons mieux comparer qu'à celui du chien fidèle. Il semble que ces sujets, exploitant un mécanisme psycho-dynamique normal dans la petite enfance, mais anachronique chez l'adulte, ne trouvent leur sécurité que dans une telle dépendance.

D. Contribution à l'étude pathogénique

Nous envisagerons schématiquement, pour la commodité de notre propos :

- 1° les conditions préparantes ;
- 2° la cause ;
- 3° et le mode de déclenchement de la crise.

1° *Les conditions préparantes.* — La crise est sous-tendue par un terrain préparant d'hyperactivité neuromusculaire non intégrée latente.

Notre étude — fragmentaire, car il y a plusieurs autres méthodologies pour l'achever — nous a permis de la caractériser sous deux espèces, celle de l'avidité affective orale et celle de l'éréthisme musculaire non intégré de l'appareil de vision.

Même sous les angles en nombre restreint où nous l'avons

étudiée, cette hyperactivité non intégrée latente est génétiquement compréhensible.

Car on sait qu'entre l'activité oculaire (non seulement perceptive, mais totale, motrice aussi) et l'« oralité » existent chez l'enfant des liens étroits. Ils succombent normalement plus ou moins à l'intégration, mais ils restent vivaces chez les arriérés affectifs que sont nos malades.

Ces liens, ce sont ceux par exemple qui commandent à l'*activité mimétique*. Cette activité mimétique, c'est celle du plaisir par la vue, mais c'est surtout la prise de force par la vue de la force de l'autre (l'autre, c'est la mère pour le nourrisson, le Dieu du stade pour l'enfant et l'adolescent, l'hypnotiseur pour l'hyptonisé, etc, etc...). La vue « prend » la force ; il en est de même de l'ouïe et de divers appareils relationnels. Ces concepts ne sont pas biologiquement vides. On se rappellera que, sous Charcot, Binet et Féré (14), dans des études merveilleuses de clarté, caractérisaient et mesuraient l'induction psycho-motrice, qu'il vaut mieux appeler plus simplement l'entraînement moteur mimétique.

Ce complexe biologique d'entraînement moteur mimétique s'intègre plus ou moins chez le sujet normal, mais persiste « in statu nascendi » chez les arriérés affectivo-moteurs. Chez nos malades, cette persistance est à l'état de latence et de répression. Peut-être peut-on en retrouver les traces dans le phénomène de l'imitation en miroir. Peut-être est-elle en rapport avec l'oculo-motricité latente, comme si subsistait, n'ayant pas subi la loi de l'intégration, un engramme œil-centre moteur-muscle-centre affectif.

2° *La cause du déclenchement des crises* est très vraisemblablement toute augmentation quantitative de ce taux d'hyperexcitabilité non intégrée. L'équilibre entre les forces non intégrées (en « tension » constante) et les forces d'intégration est à l'état habituel si précaire qu'une différence minime suffira. Ainsi s'explique que les causes déclenchantes passent qualitativement et manifestement inaperçues et que, comme toute crise d'hystérie, la crise post-inhibitive paraît primitive. Primitive en apparence, elle est en réalité sous la dépendance d'une modification dynamique d'équilibre, d'apport exogène et relationnel, et ici se relient les conceptions dynamiques monakowiennes (15) et l'intuition clinique babinskienne.

3° Comment expliquer le *mode de début* de la crise ou, en d'autres termes, pourquoi y a-t-il *inhibition*.

Nos connaissances personnelles sont sur ce point réduites, mais en tout cas, nous ne voulons pas nous contenter de nous référer à une loi générale, de peur de tomber dans l'équivoque. Dire par exemple que « l'excitation » appelle l'« inhibition » est imprécis et faux puisqu'une telle loi a été formulée pour des phénomènes corticaux dans des conditions expérimentales spécifiques de conditionnement. Or nous ne sommes pas ici en physiologie, et rien ne nous prouve absolument que nos crises cliniques ne relèvent que de la corticalité (*).

Toutes les crises psychomotrices fonctionnelles ne sont pas post-inhibitives, loin de là. La majorité sont des crises excitatives d'emblée et d'un seul temps. Nous avons eu l'occasion d'étudier le terrain d'un certain nombre d'entre elles (16). Il nous a été possible de caractériser le même type d'hyperactivité neuromusculaire génétique non intégrée. Nos comparaisons cliniques et électroencéphalographiques nous ont permis de schématiser :

— le terrain de l'hyperactivité neuromusculaire non intégrée *libre* (comportement de vivacité motrice, de fébrilité et d'anxiété, oralité beaucoup plus « ouverte », stigmates physiologiques d'hyperexcitabilité neuromusculaire, rythmes rapides généralisés à l'électroencéphalographie ;

— par opposition au terrain de l'hyperactivité neuromusculaire non intégrée en *répression*, sus-étudiée. Là, tous nos électroencéphalogrammes nous ont montré un rythme lent thêta (17) généralisé, rythme « normal » pour certains, rythme que nous pensons pour notre part lié à l'élément « inhibition », qui est un phénomène nécessaire et normal dans une certaine mesure (**).

Formulons — provisoirement — la question en termes psychodynamiques. Le complexe d'entraînement moteur mimétique, non intégré, pourrait affecter deux modalités différentes. Il pourrait être *libre* ou il pourrait être *sous répression*. On concevrait alors que l'augmentation circonstancielle d'un mimétisme libre amène l'*excitation motrice d'emblée*, et que celle d'un mimétisme sous répression amène une *surcharge répressive première* et, à son terme, une décharge d'un type plus régressif et dégradé.

A quelles raisons répondraient ces deux éventualités différen-

(*) La participation sous-corticale, surtout en fin de crise, semble avoir été établie à l'évidence par van Bogaert.

(**) Un tableau en appendice résume nos constatations à propos du rythme thêta généralisé antérieur des crises post-inhibitives.

tes ? Nous en sommes réduits aux hypothèses. Hypothèse historique (ou psychogénétique) d'un « traumatisme » portant sur la fonction d'intégration motrice, à un stade plus ou moins précoce du développement ? Hypothèse « anatomique » d'une fragilisation plus grande de tel ou tel territoire ? Il est probable que l'étude « in se » du concept de mimétisme moteur pourrait nous apporter des résultats ; il est à noter que les écoles neuro-physiologiques reprennent, sans en mentionner le nom, l'étude de ce concept à l'aide des enregistrements polygraphiques.

**E. Valeur didactique de la crise post-inhibitive
en ce qui concerne l'étude des crises hystériques
qui ne répondent pas au critère thérapeutique de Babinski**

La crise post-inhibitive n'est pas reproduite par suggestion. Elle va — et elle n'est pas la seule — à l'encontre de la doctrine babinskienne « stricto sensu ».

Pourtant, la crise post-inhibitive est une crise fonctionnelle. Elle est fonction d'une situation. Elle va dans le sens de la doctrine babinskienne prise au sens large.

Nous pensons pouvoir résoudre cette contradiction apparente.

Nous avons montré que lorsque le fond intercritique était marqué par l'activité mimétique motrice en état de répression; augmenter les affects mimétiques, augmenter l'anarchie, provoquait désafférentation et inhibition.

Or, n'est-ce pas une massive surcharge d'affects non intégrés qu'apporte la manœuvre suggestive ?

Par conséquent, il nous paraît que nos malades répondent comme l'avait bien vu Babinski à la situation d'intervention médicale. Mais à la suggestion mimétique de la force, ils répondent paradoxalement par l'inhibition, ce qui, biologiquement, est quand même une réponse.

Il nous semble que les diverses fractions d'avidité, les unes libres, les autres réprimées, que nous avons mises en évidence par l'étude systématique du terrain, répondent à ce que Babinski a résumé dans le terme d'auto-suggestibilité. Ce terme n'a pas, ne saurait avoir une signification intellectualiste, il ne peut avoir qu'une signification biologique.

OBSERVATIONS

Voici une forme typique :

OBSERVATION 1. — M. Rao..., 22 ans. Bien portant jusqu'à la première crise, qui survient en 1950, un soir, au bal. Dans un premier temps prodromique, est très irritable et agressif, sans raison, vis-à-vis des autres danseurs. Dans un deuxième temps, s'arrête brusquement de danser, éprouve le besoin de s'étendre, non par sommeil, mais par une sensation d'incapacité musculaire totale, s'allonge en effet, seul, et reste cinq minutes sans penser à rien, pleinement éveillé et conscient d'inhibition musculaire absolue. Dans un troisième temps, sans autre trouble subjectif, explosion d'un accès d'agitation des membres en tous sens, contorsions, pas de cris, pas d'obnubilation de conscience. Cette agitation des membres, suivie d'une soif intense, termine la crise ; il se lève, se remet à danser et ne présentera plus désormais aucun trouble.

Rechute deux ans après, de façon superposable à la précédente : d'abord apparaît un malaise (alternative de sensation de chaud et de froid, oppression) ; puis le patient éprouve le besoin impérieux de s'allonger, se sentant « tout mou » ; il monte seul dans sa chambre et s'allonge, incapable de tenir debout ou d'aller et venir. Il n'éprouve aucun vertige, mais une tension douloureuse occipito-nucale, il n'a aucune idée, aucune terreur d'aucune sorte. Après cinq minutes d'immobilité se déclenche la crise d'agitation désordonnée, très violente, des quatre membres, suivie de soif, d'épuisement, de sensation de non-libération. Les jours suivants, rechutes par crises absolument identiques, constituant un véritable accès qui s'étale sur un mois environ. Souvenir conservé de toutes les crises et de tous leurs temps. Depuis six mois le sujet n'a plus eu d'autres crises.

Antécédents personnels négatifs. Antécédents héréditaires : rien à signaler, père normal, mère normale, peut-être trop anxieuse et diligente pour son fils unique. Circoncision et ectopie testiculaire à 6 ans. Développements scolaire et professionnel normaux. Aucune anomalie caractérielle dans l'enfance ; hyperactivité sportive et compétitive ayant débuté très tôt, puis arrêtée net à 20 ans pour les raisons suivantes : inhibition et peur, série insolite de traumatismes sportifs que le malade s'étonne de ne pas avoir évités étant donné son entraînement. Rôle probable de circonstances affectives dans le déclenchement des troubles : ses fiançailles sont prononcées au moment même où il devient inapte au sport et où il fait sa première crise ; sa deuxième crise, deux ans après, survient le lendemain de sa nuit de noces ; cependant, activité sexuelle normale. A signaler encore, depuis sa première crise, une angoisse instinctive liée à tout exercice de force : il a peur, non seulement des sports, mais, étant militaire, avait peur du maniement de l'artillerie auquel l'obligeait son état (il s'est d'ail-

leurs infligé un traumatisme dans cet exercice militaire), et maintenant qu'il est électricien il a peur du courant électrique.

Examen : motilité et sensibilité des membres, normales. Fond d'œil et champ visuel, normaux. Impuissance à la fixation attentive d'un objet. Imitation en miroir, troubles dans le repérage des points cardinaux sur le papier et dans l'espace ; pas d'autres troubles neurologiques, pas de troubles digestifs. Au point de vue psychologique, sujet calme, discret, travailleur. En fin d'examen aucune crise n'a pu être reproduite par la fascination ou la compression des globes oculaires.

Electroencéphalogramme, décembre 1952 : rythme thêta 5 c./s. bilatéral et symétrique sur les dérivations transversales antérieures ; en pariétale et occipitale, rythme alpha normal ; pas de modification à l'hyperpnée.

Voici également une forme typique en ce sens que jamais la décharge motrice ne survient sans temps prémoteur d'inhibition.

OBSERVATION 2. — M. Ban..., 21 ans, début des crises en 1947, au décours d'une typho-bacillose. Le sujet, depuis tout temps hostile à son père, homme alcoolique mais non brutal, accrut alors son hostilité, et la première crise survint au moment d'une querelle entre les parents et où assistait l'enfant. Dans un premier temps, se sentit irrité, mal à l'aise, eut froid, resta silencieux, engourdi, figé sur place, et fut saisi de l'idée fixe de tuer son père. Dans un deuxième temps, dont il n'a qu'un souvenir estompé, il se roula à terre, agita ses membres en tous sens, se griffa et cogna sa tête, et finalement tout se résolut en une grande crise de larmes avec soif intense. Les crises se répétèrent analogues (toujours en présence d'autrui), toujours introduites par le thème idéique de tuer son père. En 1951 elles se modifièrent dans leur prodrome (le sujet est alors soldat et marié). Au lever de table, brusquement, illusion visuelle : sa femme est vêtue de rouge, elle s'avance vers lui menaçante. Paresthésies : se sent lardé de coups d'aiguilles. Puis il se saisit d'un couteau, veut le lâcher, mais ne le peut pas. On le désarme et le couche : alors seulement se déroule la crise d'agitation habituelle. Pas d'amnésie de cette crise. Le malade est alors hospitalisé, son premier électroencéphalogramme montre de fréquentes bouffées thêta bilatérales et symétriques en dérivation frontale. Pas d'accidents électriques paroxystiques temporaires, malgré le prodrome psychosensoriel. Jamais plus, dans le cours de cette longue évolution, le malade ne présentera de symptômes psychosensoriels ; c'est d'ailleurs le seul que nous ayons observé dans toute la série de nos malades.

En 1952, ce n'est ni la peur ni l'illusion visuelle qui forment le prodrome, mais l'angoisse. Au réveil, un matin, dans le lit conjugal, se trouve maculé du sang d'une épistaxis. Malaise, angoisse extrême (c'est le thème symbolique de Samson et Dalila), parvient pénible-

ment à se mettre en route pour aller au travail, oppressé par la peur irrationnelle qu'il va être blessé par sa machine à l'usine. Dans la rue, l'angoisse culmine en raptus tel qu'il s'affaisse, mais sans perdre connaissance. Est ramené dans son lit et là seulement se déroule sa crise d'agitation motrice. Il se blesse la tête à force de se la cogner. L'élément auto-agressif a dès maintenant pris le pas sur l'élément agressif. Deuxième électroencéphalogramme : nettement plus surchargé de rythmes lents (thêta plat généralisé en fronto-rolandique droite et gauche, forte surcharge thêta en transverse moyen. Adjunctions de quelques rythmes rapides sur les tracés antérieurs).

Fin 1952, quatrième variante de crise, la phase prodromique est tellement raccourcie et condensée que l'angoisse n'y apparaît même plus de façon manifeste. Un jour, en rentrant déjeuner chez sa mère, trouve la maison vide. Bien qu'il sache que ce n'est pas grave, il est maintenant dans un tel état d'anxiété permanente et de surmenage que cela lui fait quelque chose. Saisit la lettre explicative de l'absence, mais ne peut la lire, reste stupide (ou peut-être endormi) deux heures assis sur une chaise. On revient, on le relève, on le couche, et alors là il fait sa crise d'agitation habituelle. A signaler que depuis six mois, depuis l'épistaxis, la peur d'être blessé s'était déplacée sur le thème phobique d'être blessé par sa machine-outil, au point que chaque arrivée au travail lui demandait un effort de courage.

Troisième électroencéphalogramme : en transverse antérieur moyen surcharge thêta ; en outre, en transverse antérieur ondes très lentes, en dôme, de 2 c./s., qui sont des artéfacts oculaires (ainsi qu'il a été constaté à l'électroophthalmogramme).

Tout récemment, il a fini par abandonner son travail de métallurgiste. Notre service social l'a confié au centre de récupération des épileptiques à Gennevilliers, mais on ne l'y a pas gardé parce qu'il n'était pas épileptique. Le lendemain du jour où le médecin l'a renvoyé, il fait une nouvelle crise d'agitation, dont il sort déprimé et insomnique au point que le lendemain, pour se détendre les nerfs, parfaitement conscient de son état, il entreprend une longue marche à pied à travers tout Paris pour aller affronter son père que, sur les conseils médicaux, il n'avait pas vu depuis deux ans, l'idée étant d'aller le tuer. Mais, sitôt devant lui, il éclate en larmes et éprouve à ce moment de la détente.

En dehors d'une certaine fragilité morphologique, avec extrême sensibilité du système nerveux à l'alcool, qui fait de lui un buveur d'eau, ce sujet ne présente aucun symptôme apparent notable. Caractère de dépendance passive extrêmement marqué : fixation ambivalente au père, dont il exagère dans son récit la force et la brutalité, très grand attachement à nous-même et au service. Syndrome de Gerstmann, moins l'agnosie digitale. Impuissance de fixation attentive du regard. C'est une forme à évolution grave.

OBSERVATION 3. — M. Jos..., 26 ans. Symptômes : depuis l'année dernière présente des crises qui augmentent de fréquence jusqu'au jour de son entrée. Période prodromique d'une demi-heure : bourdonnements d'oreille, céphalée, diplopie, tachycardie. Il se couche, puis, au bout d'un moment d'immobilité, surviennent des secousses désordonnées. Le visage est tantôt pâle, tantôt très rouge, jamais de morsure de langue ni de perte d'urine.

Il y a des antécédents de traumatisme affectif extrêmement graves : à 4 ans, les parents étant déchus par voie judiciaire, l'assistance publique l'a recueilli, cachectique, ne sachant ni marcher ni parler. Amaurose paroxystique à 10 ans et à 14 ans, énurésie nocturne jusqu'à 11 ans ; syndrome douloureux épigastrique depuis l'enfance ; accès de soif, alternative d'anorexie et de boulimie. De 6 ans à 10 ans, violentes crises de colère, amenant des secousses généralisées. Malgré cette arriération affective, bonne intelligence moyenne, caractère travailleur, mais travail interrompu sans cesse par les épisodes fonctionnels sus-décrits.

Enorme incapacité à fixer le regard, champ visuel périmétrique imprenable de ce fait, fond d'œil normal, réfraction normale, pas de strabisme ; électroophtalmographie : au regard de face il existe extrêmement peu de mouvements du globe et même une certaine atonie, mais dans les ordres simples, tels que : regardez à droite, regardez à gauche, apparaît une tempête de mouvements, la courbe inscrivant alors des secousses de l'ordre de 5 à 10 par seconde.

Fortes tendances psychologiques de dépendance passive, avec même ébauche de réactions paranoïaques et homosexuelles latentes.

Electroencéphalogramme : alpha pratiquement absent, dans l'ensemble, rythme thêta lent, généralisé et très plat, impression de rythme très infantile et très altéré. Pas d'anomalies paroxystiques, pas d'anomalies en foyer.

Ce malade n'a eu aucune crise ni aucun trouble pendant sa cure de sommeil et dans le mois qui a suivi ; la récurrence est survenue le lendemain du jour où on lui a fait son électroophtalmogramme.

OBSERVATION 4. — M. Ter..., 20 ans. Crises d'irritabilité nocturne : obligé de se lever de peur de faire du mal à sa femme, qui dort à ses côtés, fringale et accès de soif à ce moment. De plus, depuis avril 1952, crises, dont la première est survenue après un repas de famille : malaises, vertige, va se coucher. Dans son lit se sent bien, mais soudainement ne peut bouger ; apparition de mouvements incoordonnés, roulait par terre, s'accrochait à tout, on était obligé de le tenir ; durée trois heures. Ni blessures, ni morsure de la langue, ni perte d'urine, amnésie partielle de la fin de la crise.

Pendant quelques mois les crises continuent sur ce mode, non influencées par les barbituriques. La dernière crise survient après un baptême à l'église, où il était le parrain de son neveu. Durant la céré-

monie, angoisse, inhibition motrice, malaise. Puis prend la fuite, sort de l'église ; on accourt derrière lui ; il se retourne et frappe sa mère.

Examen : antécédents affectifs notables, à 9 ans, à la mort de son père, sa mère l'a placé à l'assistance publique. Forte note fonctionnelle digestive, forte tendance d'attachement passif, syndrome fonctionnel oculaire non exploré.

Electroencéphalogramme : rythme thêta de repos en fronto-rolandique gauche et thêta bilatéral sous hyperpnée. Pas d'anomalie paroxystique en foyer.

Le malade a eu, il y a trois mois, une cure de sommeil dont les résultats immédiats ont été excellents.

OBSERVATION 5. — M. Poc..., 20 ans, a eu quatre crises entre octobre 1952 et février 1953, dont deux après le repas. Période prodromique très courte ; gorge sèche, palpitations, se lève, tourne comme un ours en cage, « pourrait mais ne veut pas parler ». Deux ou trois minutes après le début prodromique, reste figé sur place, voudrait faire un geste d'alerte à ses parents, mais ne le peut, puis s'effondre. Présente alors des mouvements cloniques de grande amplitude, « comme s'il voulait se battre ». Il faut être plusieurs pour le tenir. Semble s'arrêter un moment, puis, lors de la reprise, prend pendant quelques secondes une attitude d'opisthotonos. Pas d'amnésie, pas de perte de connaissance.

Examen : pas d'antécédents personnels notables. La mère, s'il faut en croire le patient, a eu plusieurs grandes crises névropathiques, que le malade interprète comme liées à de multiples opérations gynéco-abdominales. Le père aurait des accès de colère « terribles », mais au fond affectueux pour ses enfants.

Au point de vue digestif : anorexie depuis neuf mois ; accès de soif mais en dehors des crises ; a remarqué avoir certains jours de la difficulté à regarder en face. Caractère passif, soumis, affectueux. Petites tendances obsessionnelles.

Electroencéphalogramme : rythme thêta exclusif dans les deux dérivations frontales.

Voici maintenant l'observation d'une des nombreuses formes frustes que nous avons observées :

OBSERVATION 6. — M. Hof..., 50 ans, vérificateur de pièces de précision, fut toujours bien portant jusqu'en 1952. Il présente maintenant un syndrome subjectif des traumatisés du crâne, mais en outre sont apparus des troubles caractériels, que le malade relate comme suit : « Quand je suis irrité (par exemple que je dois répéter une chose deux fois) la tête me tape, alors ça me fait trembler, alors je n'y vois plus, tout est brouillé. Alors j'ai soif. C'est toujours comme ça quand je suis contrarié, faut que je boive et ça va mieux. Mais pas que j'aïlle me coucher, parce que je sais que sitôt que j'ai mis la tête

sur l'oreiller, ça me tape et ça me brouille. Examen oculaire : myopie (œil droit : 1/10°, œil gauche : 1/10°, avec — 3), fond d'œil normal, motilité normale. Enorme rétrécissement concentrique du champ visuel. « Un tel aspect peut se voir dans les cécités corticales ou chez les fonctionnels, mais nous penserions plutôt à la deuxième hypothèse. » (D^r Dollfus). Vertiges. Examen vestibulaire normal.

Impossibilité de fixer le regard sur un objet du champ central à quelque distance que ce soit : apparition d'angoisse, et tout de suite le malade, les yeux ouverts, dit alors : « Je ne vois plus rien. » Les yeux sont figés comme l'est le sujet lui-même, et le clignement à la menace ne s'observe plus. On a l'impression très forte qu'il n'y a à ce moment critique ni absence vraie, ni simulation.

L'électroophthalmogramme montre en regard de face, yeux ouverts comme yeux fermés, une absence absolue de toute ondulation de la ligne iso-électrique, tracé plat qui ne s'observe jamais chez le sujet normal, même le plus immobile. Tout se passe comme si les globes étaient coulés dans du ciment.

Voici maintenant une observation d'épilepsie temporale survenue sur très grave terrain immature affectif : à un certain moment de l'évolution, apparaissent des symptômes supplémentaires, les crises post-inhibitives.

OBSERVATION 7. — Mlle Bon..., 27 ans, a été pupille de l'assistance publique à l'âge de 4 ans parce que sa mère a été aliénée à cette époque. Elle est débile affective et intellectuelle. Elle a été violée, rendue enceinte, mais on l'a séparée de son nouveau-né. Elle présente des symptômes d'équivalents d'épilepsie temporale.

Hallucinoses ecmnésiques depuis l'âge de 7 ans (spontanées et provocables par fascination). Hallucinations motrices (grimaces sardoniques en éclair échappant à la conscience) depuis son *post-partum*. Pas de crises comitiales.

Electroencéphalogramme : rythmes généralisés du type souffrance épileptique (ondes delta, pointes-ondes). Pas de foyer électrique.

Nous avons gardé cette malade deux ans dans le service. En novembre 1953, on fait une sortie d'essai pour lui permettre d'aller voir son enfant ; émue et déprimée à la suite de ce voyage, elle présente à son retour des crises d'excitation post-inhibitive (brusque épisode d'inertie, suivi d'agitation clastique). C'est seulement alors que son tracé électroencéphalographique se surcharge de très abondants rythmes θ antérieurs.

APPENDICES

Appendice 1. Crises post-inhibitives et électroencéphalographie.
— N.B. : Les accidents électriques étant bilatéraux et symétriques,

aucune mention de côté n'a été faite dans ce tableau. De même, la stimulation lumineuse intermittente et l'hyperpnée provoquée (inefficaces) n'ont pas été mentionnées.

Les mentions T.A., T.M., T.P. indiquent les trois plans verticaux usuels. Le signe + indique une forte accentuation de l'accident. R.R. indique : « rythmes rapides ».

MALADES	T.A.	T.M.	T.P.	OBSERVATIONS
Ra... ..	θ	α	α	
Ba..., 1)	$\theta-\alpha$	α	α	
Bo... ..	θ	α	α	
2)	θ -R.R.	θ	θ	
3)	θ	α		
et artefacts oculaires				
Jo... ..	$\theta +$	$\theta +$	α	
Te... ..	α	α	α	
Ch..., 1)	θ -R.R.	α	α	
2)	$\theta +$	$\theta +$	$\theta-\alpha$	
Ri... ..	θ	θ	α	
Ar... ..	$\alpha-\theta$	$\alpha-\theta$	α	Asymétrie (à gauche, R.R.).
Fe... ..	R.R.	α	α	Sujet féminin.

MALADES	T.A.	TÉMOINS		OBSERVATIONS
		T.M.	T.P.	
Bon..., 1)	Δ	Δ -P.O.	$\alpha-\theta$	Epilepsie temporale.
2)	$\theta +$	Δ -P.O.	$\alpha-\theta$	Apparition de crises post-inhibitives.
Dev... ..	α	α	α	} Délinquance agressive sans inhibition.
Rio... ..	α	α	α	
Bot... ..	α	α	α	} Névrose.
Bor... ..	α	α	α	

Appendice 2 — Seize cas, pris au hasard, de crises psychomotrices excitatives d'emblée (non post-inhibitives). Terminologie, selon les auteurs : hyperémotivité, « énervement », spasmophilie.

E. E. G.	θ généralisé antérieur	α	Rythmes rapides généralisés antérieurs
—	—	—	—
16	0	3	16

Appendice 3. — Trente cas de crises psychomotrices, avec ou sans inhibition. Symptômes apracto-constructifs spatiaux : signe de Gordon-Holmès, 13 ; éléments isolés du syndrome de Gerstmann, 14 malades ; syndrome de Gerstmann, 3 malades ; hémiasomatognosie transitoire, 1 malade.

BIBLIOGRAPHIE

1. G. DE CLÉRAMBAULT. — *Œuvre psychiatrique*. Tome I : Les délires comitiaux mnésiques, pp. 270-303, Presses universitaires de France, 1942.
2. L. MICHAUX et A. BOURGUIGNON. — Deux observations d'impulsion consciente mnésique chez les épileptiques. *Annales médico-psychologiques*, janvier 1949.
3. J. ALLIEZ. — Epilepsie psychique et lobe temporal. *L'évolution psychiatrique*, t. 1, 1952.
4. Sir A. KINIER WILSON. — *Journ. of Neurol. a Psychiat.*, VIII, 1928.
5. A. ROUQUIER. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, juin 1921, n° 21.
6. H. BARUK et D. LAGACHE. — *Annales médico-psychologiques*, n° 2, février 1933.
7. SCHILDER. — *Neber des wesen der Hypnose*, Berlin, Springer.
8. H. BARUK, J. TINEL et A. LAMACHE. — *Encéphale*, 23, 337, 1928.
9. M. BACHET. — *Le bulletin médical*, Paris, 1^{er} avril 1947, pp. 137-148.
10. G. HOLMES et HORRAX. — Disturbance of spatial orientation and visual attention with loss of stereoscopic vision. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1919.
Cf. également J. DE AJURIAGUERRA et H. HÉCAEN. — *Le cortex cérébral*, Paris, Masson, 1949, pp. 306-312.
11. M. TEITELBAUM. — Psychogenic body image associated with psychogenic aphasia and agnosia. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 93, 581, 1941.
12. L. VAN BOGAERT. — Sur la pathologie de l'image du moi. *Annales médico-psychologiques*, 92, II, p. 519 et 744, novembre-décembre 1934.
13. GRAHAM BROWN et R. STEWART. — *Lancet*, 1918, p. 702.
14. Ch. FÈRE. — *Sensation et mouvement*, Paris, Alcan, 1900.
15. R. BRUN. — ...cité dans la revue de l'hystérie de J. de Ajuriaguerra. *Encéphale*, I, 1951.
16. J.-L. COURCHET. — Contribution à l'étude systématique des crises névropathiques de l'homme. Paris, *Le bulletin médical*, 15 avril 1954.
Voir aussi : H.-P. KLOTZ, B. BORENSTEIN et Mlle RIBIERRE. — Contribution à l'étude pathogénique des crises névropathiques. *Semaine des hôpitaux de Paris*, 26 février 1949.
17. D. HILL. — Cerebral dysrhythmia. Significance in aggressive behaviour. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 37, mai 1944, pp. 317-330, et critiques subséquentes dans *Rev. of E.E.G.*, 1952.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

*fondée le 26 avril 1852,
reconnue comme établissement d'utilité publique
par décret du 11 décembre 1867*

LISTE

**des présidents, secrétaires généraux et trésoriers
de la Société médico-psychologique depuis sa fondation
(1852-1955)**

Présidents (1)

1852-1853	MM. G. FERRUS.	1878	MM. J. BAILLARGER.
1853-1854	P. GERDY.	1879	Prosper LUCAS.
1854-1855	P. BUCHEZ.	1880	H. LEGRAND DU SAULLE.
1855-1856	J.-B. PARCHAPPE.	1881	J. LUYs.
1856-1857	J.-L. PEISSE.	1882	DALLY.
1857-1858	J. BAILLARGER.	1883	A. MOTET.
1858-1859	L. CERISE.	1884	A. FOVILLE.
1859-1860	U. TRÉLAT.	1885	H. DAGONET.
1861	A. BRIERRE DE BOISMONT	1886	Armand SEMELAINNE.
1862	Adolphe GARNIER.	1887	V. MAGNAN.
1863	L. DELASIAUVE.	1888	J. COTARD.
1864	J.-J. MOREAU DE TOURS.	1889	Jean-Pierre FALRET.
1865	J. GIRARD DE CAILLEUX.	1890	B. BALL.
1866	Félix VOISIN.	1891	BOUCHEREAU.
1867	Paul JANET.	1892	Théophile ROUSSEL.
1868	R. BROCHIN.	1893	J. CHRISTIAN.
1869	CONSTANS.	1894	Auguste VOISIN.
1870-1871	E. LASÈGUE.	1895	Paul MOREAU DE TOURS.
1872	Jules FALRET.	1896	Eugène CHARPENTIER.
1873	L. LUNIER.	1897	Paul GARNIER.
1874	Ch. LOISEAU.	1898	H. MEURIOT.
1875	J. BLANCHE.	1899	Jules VOISIN.
1876	DUMESNIL.	1900	V. MAGNAN.
1877	E. BILLOD.	1901	A. JOFFROY.

(1) Fondée le 26 avril 1852, la Société médico-psychologique fut présidée d'abord par FERRUS et, jusqu'en 1860, choisit en juillet son président annuel. A partir de 1860, le président fut élu à la séance de décembre pour entrer en fonctions au mois de janvier.

1902	MM. A. MOTET.	1930	MM. J. CAPGRAS.
1903	Gilbert BALLET.	1931	Henri CLAUDE.
1904	BRUNET.	1932	L. MARCHAND.
1905	Ch. VALLON.	1933	Georges DUMAS.
1906	M. BRIAND.	1934	R. MIGNOT.
1907	G. DENY.	1935	Th. SIMON.
1908	J. SÉGLAS.	1936	Cl. VURPAS.
1909	LEGRAS.	1937	René CHARPENTIER.
1910	F.-L. ARNAUD.	1938	A. FILLASSIER.
1911	P. SÉRIEUX.	1939	M. LAIGNEL-LAVASTINE.
1912	M. KLIPPEL.	1940	P. GUIRAUD.
1913	René SEMELAIGNE.	1941	Achille DELMAS.
1914-1916	A. VIGOUROUX.	1942	A. BARBÉ.
1917	Ph. CHASLIN.	1943	H. BEAUDOUIN.
1918	Henri COLIN.	1944	J. LHERMITTE.
1919	J.-M. DUPAIN.	1945	A. BAUDOUIN.
1920	M. TRÉNEL.	1946	G. DEMAY.
1921	Fl. PACTET.	1947	Eug. MINKOWSKI.
1922	Ed. TOULOUSE.	1948	A. FRIBOURG-BLANG.
1923	A. ANTHEAUME.	1949	G. HEUYER.
1924	V. TRUELLE.	1950	X. ABÉLY.
1925	J. ROUBINOVITCH.	1951	H. WALLON.
1926	P. SOLLIER.	1952	G. COLLET.
1927	M. LEGRAIN.	1953	D. SANTENOISE.
1928	Raoul LEROY.	1954	B. LOGRE.
1929	Pierre JANET.	1955	Paul ABÉLY.

Secrétaires généraux

1852-1856	MM. A. DECHAMBRE.	1920-1930	MM. Henri COLIN.
1856-1858	L. CERISE.	1930-1935	René CHARPENTIER.
1858-1859	A. BRIERRE DE BOISMONT	1936-1940	P. COURBON.
1859-1861	Th. ARCHAMBAULT.	1941-1942	J. VIÉ.
1862-1866	R. BROCHIN.	1943-1952	J. DUBLINEAU.
1867-1873	Ch. LOISEAU.	1953	Paul ABÉLY.
1873-1881	A. MOTET.	1954-1955	Xavier ABÉLY.
1882-1920	Ant. RITTI.		

Trésoriers-Archivistes

1852-1855	MM. C.-F. MICHÉA.	1908-1920	MM. F. PACTET.
1855-1861	R. BROCHIN.	1921-1931	R. MALLET.
1862-1871	H. LEGRAND DU SAULLE.	1931-1936	Mme L. THUILLIER-LANDRY.
1872-1892	Auguste VOISIN.	1937-1946	MM. G. COLLET.
1893-1897	Jules VOISIN.	1947-1952	P. MENUAU.
1898-1902	BRUNET.	1953-1955	O. GARAND.
1903-1908	A. ANTHEAUME.		

BUREAU POUR 1955

Président : M. Paul ABÉLY.

Vice-Président : M. J. BONHOMME.

Secrétaire général : M. Xavier ABÉLY.

Trésorier-Archiviste : M. O. GARAND.

Secrétaires des séances : MM. M. BERGERON et P. SIVADON.

LISTE DES MEMBRES établie le 1^{er} janvier 1955 ⁽¹⁾

Membres titulaires honoraires (22)

Membres titulaires
depuis :

1893. MM. PACTET.
1910. PIÉRON.
1911. MARCHAND.
— René CHARPENTIER.
1920. Th. SIMON.
1924. GUIRAUD.
1926. COURBON.
1927. MINKOWSKI.
1930. GUILLAIN.
— ANDRÉ-THOMAS.
— FRIBOURG-BLANC.

Membres titulaires
depuis :

1931. Mmc THUILLIER-LANDRY.
— MM. WALLON.
— Jacques BARUK.
— DESRUELLES.
— HESNARD.
— LAGRIFFE.
— Jean LÉPINE.
— BOURGUIGNON.
— VIGNAUD.
1934. BRISSOT.
1939. BEAUSSART.

Membres titulaires (89)

Membres titulaires
depuis :

1920. MM. BARBÉ.
1924. J. LHERMITTE.

Membres titulaires
depuis :

1926. MM. LOGRE.
1927. D. SANTENOISE.

(1) Les candidats au titre de *membre titulaire*, *membre correspondant national* ou *membre associé étranger* de la Société médico-psychologique, doivent adresser au secrétaire général, en même temps que leur lettre de candidature, une liste de titres et travaux scientifiques et un exemplaire de leurs publications.

Membres titulaires
depuis :

1927. MM. H. BEAUDOUIN.
1930. HEUYER.
— Xavier ABÉLY.
— A. BAUDOUIN.
— GENIL-PERRIN.
1931. Paul ABÉLY.
— VINCHON.
— Henri BARUK.
— A. BOREL.
— COLLET.
— TARGOWLA.
— PÉRON.
— BONHOMME.
— GOURIOU.
— P. COMBEMALE.
— EUZIÈRE.
— GUICHARD.
— J. HAMEL.
— HESNARD.
— LAUZIER.
— NAYRAG.
— A. POROT.
— RAVIART.
— VIEUX.
— LARGEAU.
1932. CÉNAC.
1934. LERAT.
1935. PORC'HER.
1937. POMMÉ.
— MARTIMOR.
— ALLAMAGNY.
— VILLEY-DESMESERETS.
1938. CHATAGNON.
1939. H. ROGER.
— LE SAVOUREUX.
— DUBLINEAU.
1940. MONTASSUT.
— Henri EY.
— BESSIÈRE.
— PICARD.
1941. Mlle CULLERRE.
M. Jean DELAY.

Membres titulaires
depuis :

1942. MM. MENUAU.
— RONDEPIERRE.
— DELMAS-MARSALET.
— HYVERT.
1943. COSSA.
1944. Frantz ADAM.
— RISER.
1945. J. DECHAUME.
1946. MASQUIN.
— CHANÈS.
— MICHAUX.
— MALE.
— TEULIÉ.
— LAGACHE.
— SIVADON.
— DAUMÉZON
1947. DONNADIEU.
— HAZEMANN.
— GARDIEN.
— LECONTE.
— LE GUILLANT.
— GALLOT.
— SOULAIRAC.
— TISON.
1948. W. AUBRUN.
1949. ROUART.
— BERGERON.
— POTTIER.
— SCHAEFFER.
1951. DAVID.
— GARAND.
— CRÉMIEUX.
— TUSQUES.
— MEIGNANT.
— VULLIEN.
1952. J. BOREL.
— HÉCAEN.
— CARON.
— LÔO.
1953. AUBIN.
— SUTTER.
— M. POROT.
1954. ALLIEZ.

Membres correspondants nationaux (237)

Membres correspondants
depuis :

1904. MM. VERNET.
 1913. VOIVENEL.
 1919. BOUDON.
 — BENON.
 1920. VIAN.
 1923. Ch. REBOUL-LACHAUX.
 1924. PRINCE.
 1925. Gilbert ROBIN.
 1930. ALAJOUANINE.
 — DELAVILLE.
 1931. BARRÉ.
 — GONNET.
 — MACÉ DE LÉPINAY.
 — LAMACHE.
 — GRIMBERT.
 — LABUCHELLE.
 — ERNST.
 — ARTUR.
 — FROMENTY.
 1932. MESTRALLET.
 — P. LASSALLE.
 — OMBRÉDANE.
 — TRIVAS.
 — BURCKARD.
 1933. CUEL.
 — DAUSSY.
 — POTET.
 1934. LÉCULIER.
 — MARESCHAL.
 — LACAN.
 — Mme VOLKRINGER.
 — MM. BARGUES.
 — FREY.
 1935. GOT.
 — DUHAND-SALADIN.
 — J. LASSALE.
 — CHRISTY.
 — DUPYTOUT.
 — TRILLOT.
 — LECLERCQ.
 — CASALIS
 — Mme HUMBERT-DEROMBIÉS.
 — M. RUBENOVITCH.
 1936. Mme MASSON.
 — Mlle DESCHAMPS.

Membres correspondants
depuis :

1936. MM. MANS.
 — FEUILLADE.
 1937. BRIAU.
 — PIERSON.
 — L. ANGLADE.
 — Mme CROZET.
 — MM. DOUSSINET.
 — Jean ROYER.
 1938. FERDIÈRE.
 — SCHERRER.
 — BELEY.
 — FRÉTET.
 — FAIL.
 — DUCOUDRAY.
 1939. Pierre ROYER.
 — BARDENAT.
 — M. ROUGEAN.
 — FORTINEAU.
 — GÉRAUD.
 1940. MENER.
 — COULÉON.
 — Mlle ROUSSET.
 — MM. ADNÈS.
 1941. LAMARCHE.
 — Alexandre SIZARET.
 1942. DEVALLET.
 — VIDART.
 — COULONJOU.
 — Mlle JACOB.
 — MM. BOUVET.
 — NEVEU.
 — FAU.
 — J.-Fr. BUVAT.
 — MAURICE.
 — DÉROBERT.
 — VALENCE.
 — FURET.
 — HUGUES.
 1943. FOUQUET.
 — BONNAFÉ.
 1943. RIVIÈRE.
 — PERROT.
 — PAGÈS.
 — LABOUCARIÉ.

Membres correspondants
depuis :

1943. MM. PERRIN.
 1944. CARROT.
 — DUCHÈNE.
 — FOLLIN.
 — COULON.
 — LETAILLEUR.
 — BACHET.
 1945. BERNARD.
 — J. NAUDASCHER.
 — G. NÉRON.
 — Mine DREYFUS-MOREAU.
 — MM. CHARLIN.
 — J. CARRIER.
 — P. GIRARD.
 — D. COLOMB.
 1946. Mlle LEURET.
 — MM. OLLIVIER.
 — VALLADE.
 — COCHEMÉ.
 — COUDERC.
 — DANJOU.
 — Mme CAVÉ.
 — MM. Ch. DURAND.
 — NODET.
 — ELIASCHEFF
 1947. GOLSE.
 — BERTHON
 — FEUILLET.
 — BOITTELLE.
 — LEYRITZ.
 — BARRÈRE.
 — BAUMGARTNER.
 — MORICE.
 — CLERC.
 — PÉCHOUX.
 — BUREAU.
 — COURCHET.
 — PROVOST.
 — STEVENIN.
 — Mlle GRANIER.
 — MM. FOUKS.
 — LAFON.
 — DESHAIES.
 1948. Jean BEAUDOUIN.
 — ROUAULT DE LA VIGNE.
 — PARAIRE.
 — CHAURAND.
 — MANCEAUX.

Membres correspondants
depuis :

1948. MM. SCHACHTER.
 — DIGO.
 — L. GAYRAL.
 — DURAN.
 — BERTRAND.
 — BOUQUEREL.
 — CARRÈRE.
 — N. DUC.
 — BOUDOURESQUES.
 — BUFFET.
 — Mlle SAULNIER.
 — MM. WIBROTTE.
 — PERREAU.
 1949. JACQUEL.
 — H. MIGNOT.
 — Mlle THÉVENIN.
 — MM. TOSQUELLES.
 — KOHLER.
 — LEBOVICI.
 — BURSTIN.
 — IGERT.
 — PEIFFER.
 — MALLET.
 — PICHOT.
 — TARBOURIECH.
 — BELFILS.
 — PICART.
 1950. JOYEUX.
 — OULÈS.
 — AMADO.
 — J.-Cl. DUBOIS.
 — Mlle GANIDEL.
 — Mme RAIMBOURG.
 — MM. PARIENTE.
 — PASQUET.
 — DENIKER.
 1951. Pierre SIZARET.
 — Mme RAGU-FREY.
 — MM. CAIN.
 — VERDEAUX
 — LOBEL.
 — BOUR.
 — BLANDIN.
 — RIGAL.
 — Mme I. DE BURES-MACKENSEN.
 — MM. BARON.
 — CHERTOK.

Membres correspondants
depuis :

1951. MM. GUYOT.
— HAMON.
1952. ANGEL.
— ZABOROWSKI.
— CHABÉ.
— SINGER.
— HOSOTTE.
— LACATON.
— Mlle HOFFER.
— MM. KOECHLIN.
— MARCHAIS.
— SUTTEL.
— GACHKEL.
— J. ROGER.
1953. KLEIN.
— RAMÉE.
— R. LEULIER.
— Mme H. LEULIER.
— MM. AYMÉ.
— BENOISTON.
— LEROY.
— RANCOULE.
— BORENSTEIN.
— SCHWEICH.
— BERNARD.
— ACHALLE.
— LE BEAU.

Membres correspondants
depuis :

1953. MM. LE BRAS.
— BENSOUSSAN.
— FELD.
— NAVARRANNE.
— THUILLIER.
— TIXADOR.
— J. DE MONTRÉMY.
1954. POURSIDES.
— COHEN.
— SCHMIDT.
— V.-J. DURAND.
— TRILLAT.
— BRETON.
— CÉNAC-THALY.
— Mlle LAVITRY.
— MM. LE MAPPAN.
— MONNEROT.
— BROUSSOLLE.
— HIVERT.
— FAURE.
— ACHAINTE.
— DUPONT.
— SCHERR.
— UEBERSCHLAG.
— KAMMERER.
— DELATTRE.

Nous donnons ci-après la liste et les adresses des *membres titulaires honoraires*, des *membres titulaires*, des *membres correspondants nationaux* et des *membres associés étrangers* avec la date de leur entrée dans la Société. Prière d'adresser toutes rectifications au *secrétaire général de la Société médico-psychologique*.

Membres titulaires honoraires (22)

MM. BARUK (Jacques), 19, rue Mirabeau, à Angers (Maine-et-Loire). — 26 décembre 1910.

BOURGUIGNON (Georges), 15, rue Royer-Collard, Paris (V^e). — 22 décembre 1930.

BEAUSSART (Paul), 13, rue Albert-Sorel, à Paris (XIV^e). — 25 novembre 1912.

BRISOT (Maurice), 34, rue de la Clef, Paris (V^e). — 27 juin 1921.

CHARPENTIER (René), 27, avenue de la Costa, à Monte-Carlo. — 30 décembre 1907.

COURBON (Paul), 48, rue d'Alésia, Paris (XIV^e). — 18 décembre 1916.

- MM. DESHUELLES (Maurice), 14, quai Maréchal-Foch, à La Charité-sur-Loire (Nièvre). — 26 janvier 1931.
- FRIBOURG-BLANC (André), 16, place Notre-Dame, à Grenoble (Isère). — 22 décembre 1930.
- GULLAIN (Georges), 215 bis, boulevard Saint-Germain, Paris (VII^e). — 22 décembre 1930.
- GUIRAUD (Paul), 4, rue Maria-Deraisme, Paris (XVII^e). — 27 novembre 1922.
- HESNARD (André), 47 bis, Littoral Frédéric Mistral, à Toulon (Var). — 29 décembre 1923.
- LAGRIFFE (Lucien), 14, place Mesclouguen, à Quimper (Finistère). — 18 décembre 1905.
- LÉPINE (Jean), 11, rue Forestière du Mont-Boron, à Nice (Alpes-Maritimes). — 22 février 1909.
- MARCHAND (Léon), 47, rue Falguière, Paris (XV^e). — 25 mars 1901.
- MINKOWSKI (Eugène), 68, rue de Babylone, Paris (VII^e). — 25 mai 1925.
- PACTET (Fl.), à Poligny (Jura). — 29 février 1892.
- PIÉRON (Henri), 52, route de la Plaine, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 27 avril 1903.
- SIMON (Théodore), 2, rue de Fleurus, Paris (VI^e). — 24 mai 1909.
- THOMAS (André), 28, rue Marbeuf, Paris (VIII^e). — 22 décembre 1930.
- M^{me} THUILLIER-LANDRY (L.), 102, rue de Grenelle, Paris (VII^e). — 26 janvier 1931.
- MM. VIGNAUD (Jean-Baptiste), 4, avenue du Général-Leclerc, Paris (XIV^e). — 28 novembre 1927.
- WALLON (Henri), 19, rue de la Tour, Paris (XVI^e). — 22 décembre 1930.

Membres titulaires (89)

- MM. ABÉLY (Paul), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e). — 30 juin 1924.
- ABÉLY (Xavier), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e). — 27 juin 1921.
- ADAM (Frantz), Hôpital psychiatrique de Rouffach (Haut-Rhin). — 23 février 1931.
- ALLAMAGNY (P.), 10, route du Domaine, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 29 mars 1921.
- ALLIEZ (Joseph), 26, rue Delanglade, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 27 février 1939.
- AUBIN (Henri), 1, chemin du Coudon, à Chamalières (Puy-de-Dôme). — 26 octobre 1936.
- AUBRUN (Witold), 73, rue de Courcelles, Paris (VIII^e). — 27 octobre 1941.
- BARBÉ (André), 39, rue de l'Université, Paris (VII^e). — 24 avril 1911.
- BARUK (Henri), 57, rue Général-Leclerc, à Saint-Maurice (Seine). — 26 janvier 1931.
- BAUDOUIN (Alphonse), 5, rue Palatine, Paris (VI^e). — 22 décembre 1930.
- BEAUDOUIN (Henri), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 2^e septembre 1924.
- BERGERON (Marcel), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — 24 novembre 1947.

- MM. BESSIÈRE (René), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e). — 24 octobre 1938.
- BONHOMME (J.), 17, rue de Penthièvre, à Sceaux (Seine). — 27 novembre 1916.
- BOREL (Adrien), 11, quai aux Fleurs, Paris (IV^e). — 29 décembre 1923.
- BOREL (Jacques), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — 23 décembre 1935.
- CÉNAG (Michel), 4, rue de Babylone, Paris (VI^e). — 28 juin 1926.
- CARON (Marcel), Hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais (Loiret). — 25 juin 1934.
- CHANÈS (Charles), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 22 janvier 1940.
- CHATAGNON (Pierre), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 27 juillet 1914.
- COLLET (Georges), 6, avenue des Maronniers, à Fontenay-sous-Bois (Seine). — 23 février 1914.
- COMBEMALE (Pierre), 128, boulevard de la Liberté, à Lille (Nord). — 28 mai 1931.
- COSSA (Paul), 29, boulevard Victor-Hugo, à Nice (Alpes-Maritimes). — 22 juin 1931.
- CRÉMIEUX (Albert), 255, rue Paradis, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 26 octobre 1936.
- M^{lle} CULLERRE (Elisabeth), Hôpital psychiatrique de Perray-Vaucluse, par Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise). — 18 décembre 1934.
- MM. DAUMÉZON (Georges), Hôpital psychiatrique Ste-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e). — 22 novembre 1937.
- DAVID (Marcel), 4, rue Galliera, Paris (XVI^e). — 28 février 1938.
- DECHAUME (Jean), 16, quai de Tilsitt, à Lyon (Rhône). — 26 novembre 1934.
- DELAY (Jean), 53, avenue Montaigne, Paris (VIII^e). — 27 février 1939.
- DELMAS-MARSALET (Paul), 144, rue Abbé-de-l'Épée, à Bordeaux (Gironde). — 27 avril 1931.
- DONNADIEU (André), Hôpital psychiatrique de Château-Picon, à Bordeaux (Gironde). — 28 mai 1934.
- DUBLINEAU (Jean), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 27 février 1933.
- EUZIÈRE (Jean), 18, rue Marceau, à Montpellier (Hérault). — 28 mai 1931.
- EY (Henri), Hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir). — 27 juin 1932.
- GALLOT (M.), 160, avenue de Suffren, Paris (VII^e). — 22 décembre 1938.
- GARAND (Ollivier), 15, rue Boissière, Paris (XVI^e). — 23 février 1948.
- GARDIEN (Pierre-Etienne), Hôpital psychiatrique de Naugeat, à Limoges (Haute-Vienne). — 25 octobre 1937.
- GENIL-PERRIN (Georges), 63, boulevard Raspail, Paris (VII^e). — 29 décembre 1919.
- GOURIOU (Paul), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — 27 avril 1931.

- MM. GUICHARD (Valentin), 7, boulevard de Cessole, à Nice (Alpes-Maritimes). — 28 mai 1931.
- HAMEL (Jacques), à Vesoul (Haute-Saône). — 28 mai 1931.
- HAZEMANN (Robert), 17, rue Thouin, Paris (V^e). — 25 janvier 1943.
- HÉCAËN (Henri), 1, rue de Villersexel, Paris (XII^e). — 22 février 1943.
- HEUER (Georges), 1, avenue Emile-Deschanel, Paris (VII^e). — 27 décembre 1926.
- HYVERT (Maurice), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise). — 26 janvier 1931.
- LAGACHE (Daniel), Professeur à la Faculté des Lettres, Sorbonne, Paris (V^e). — 28 janvier 1935.
- LARGEAU (Robert), 29, rue de Clichy, Paris (IX^e). — 22 décembre 1930.
- LAUZIER (Jean), Hôpital psychiatrique de la Chartreuse, à Dijon (Côte-d'Or). — 26 mars 1928.
- LECONTE (Maurice), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 24 octobre 1938.
- LE GUILLANT (Louis), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — 27 juin 1932.
- LERAT (H.), 6^{bis}, avenue Carnot, à La Rochelle (Charente-Inférieure). — 28 juillet 1913.
- LE SAVOUREUX (Henri), Maison de Santé de La Vallée-aux-Loups, à Châtenay-Malabry (Seine). — 24 juin 1935.
- LHERMITTE (Jean), 9, rue Marbeuf, Paris (VIII^e). — 28 avril 1924.
- LOGRE (B.), 1, rue de Cérises, Paris (VIII^e). — 28 juin 1920.
- Lôo (Pierre), Institut neuropsychiatrique de La Charité-sur-Loire (Nièvre). — 28 mai 1934.
- MALE (Pierre), 6, rue de Bellechasse, Paris (VII^e). — 22 février 1937.
- MARTIMOR (Emmanuel), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV^e). — 23 mai 1932.
- MASQUIN (Pierre), 1, rue Petite-Fusterie, à Avignon (Vaucluse). — 23 mars 1932.
- MEIGNANT (Paul), 29, rue Victor-Hugo, à Nancy (Meurthe-et-Moselle). — 26 janvier 1931.
- MENUAU (Pierre), Hôpital psychiatrique de Moisselles (Seine-et-Oise). — 22 décembre 1938.
- MICHAUX (Léon), 5, rue Saint-Philippe-du-Roule, Paris (VIII^e). — 25 janvier 1942.
- MONTASSUT (Marcel), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — 28 juin 1928.
- NAYRAC (Paul), 645, avenue de la République, à Lille (Nord). — 28 mai 1931.
- PÉRON (Noël), 10, quai Galliéni, à Suresnes (Seine). — 26 janvier 1931.
- PICARD (Jean), Hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir). — 28 novembre 1932.
- POMMÉ (Bernard), 47, avenue Julien, Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme). — 26 novembre 1934.
- PORC'HER (Yves-J.-M.), Hôpital psychiatrique Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e). — 23 janvier 1933.
- POROT (Antonin), Clinique Saint-Raphaël, El Biar, Alger. — 25 novembre 1912.

- MM. POROT (Maurice), Clinique Saint-Raphaël, El Biar, Alger. — 22 novembre 1943.
- POTTIER (Claude), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise). — 22 mars 1937.
- RISER (Marcel), 1, rue Pont-de-Tounis, à Toulouse (Haute-Garonne). — 22 mai 1944.
- RAVIART (Georges), 3, rue de Cantelcu, à Lille (Nord). — 29 mai 1922.
- ROGER (Henri), 66, boulevard Notre-Dame, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 25 avril 1932.
- RONDEPIERRE (Jacques), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 23 décembre 1932.
- ROUART (Julien), 40, rue Paul-Valéry, Paris (XVI^e). — 23 décembre 1935.
- SANTENOISE (Daniel), 78, avenue de La Bourdonnais, Paris (VII^e). — 26 novembre 1923.
- SCHAEFFER (Henri), 170, rue de la Pompe, Paris (XVI^e). — 22 décembre 1930.
- SIVADON (Paul), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 25 novembre 1935.
- SOULAIRAC (André), 55, boulevard Saint-Jacques, Paris (XIV^e). — 22 décembre 1938.
- SUTTER (Jean), 44, rue Denfert-Rochereau, à Alger. — 22 mai 1939.
- TARGOWLA (René), 169, rue de l'Université, Paris (VII^e). — 29 décembre 1923.
- TEULIÉ (Guilhem), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 28 décembre 1936.
- TISON (Marcel), Maison de Santé de Saint-Mandé (Seine). — 22 décembre 1941.
- TUSQUES (Jean), professeur à la Faculté de médecine de Dakar (Sénégal). — 22 juin 1936.
- VIEUX (Numa), à Divonne-les-Bains (Ain). — 24 juin 1912.
- VILLEY-DESMESERETS (Georges), 130, rue de la Glacière, Paris (XIII^e). — 23 février 1931.
- VINCHON (Jean), 108, rue du Bac, Paris (VII^e). — 27 juin 1921.
- VUILLIEN (Robert), Hôpital psychiatrique d'Armentières (Nord). — 26 octobre 1936.

Membres correspondants nationaux (237)

- MM. ACHALLE (Jean-Yves), Hôpital psychiatrique de La Charité-sur-Loire (Nièvre). — 18 mai 1953.
- ACHAINTRE (André), Hôpital psychiatrique du Vinatier, à Bron (Rhône). — 22 novembre 1954.
- ADNÈS (André), Hôpital psychiatrique du Mans (Sarthe). — 16 décembre 1940.
- ALAJOUANINE (Th.), 120, avenue Victor-Hugo, Paris (XVI^e). — 22 décembre 1930.

- MM. AMADO (Georges), 15, rue de Presles, Paris (XV^e). — 27 mars 1950.
- ANGEL (J.-M.), 11, rue Antonin-Poncet, à Lyon (Rhône). — 25 février 1952.
- ANGLADE (Louis), Hôpital psychiatrique du Mans (Sarthe). — 22 novembre 1937.
- ARTUR (René), 81, rue de Fougères, Rennes (Ille-et-Vilaine). — 22 juin 1931.
- AYMÈS (J.), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise). — 23 février 1953.
- BACHET (M.), 20, rue du Docteur-Roux, Paris (XV^e). — 26 mars 1945.
- BARDENAT (Roger), Clinique psychiatrique, 6, rue Richelieu, à Alger. — 27 mars 1939.
- BARGUES (Roger), 144, chemin Norel, à Talence (Gironde). — 26 novembre 1934.
- BARRÉ (Jean-André), Clinique neurologique, à Strasbourg (Bas-Rhin). — 26 janvier 1931.
- BARRÈRE (L.), Hôpital psychiatrique, 17, rue Auguste-Quercy, Montauban (Tarn-et-Garonne). — 24 mars 1947.
- BARON (Germain), Colonie agricole de Chezal-Benoît (Cher). — 17 décembre 1951.
- BAUMGARTNER (P.), 3, place Carnot, Aix-les-Bains (Savoie). — 24 mars 1947.
- BEAUDOUIN (Jean), Hôpital psychiatrique de Saint-Rémy (Haute-Saône). — 26 janvier 1948.
- BELEY (André-P.-L.), Hôpital psychiatrique de Perray-Vaucluse (Seine-et-Oise). — 27 juin 1938.
- BELFILS (Jean), Hôpital psychiatrique de Saint-Lizier (Ariège). — 28 novembre 1949.
- BENOISTON (Jean), Hôpital psychiatrique de Sotteville-lès-Rouen (Seine-Inférieure). — 23 mars 1953.
- BENON (R.-L.), à Saumur (Maine-et-Loire). — 24 novembre 1949.
- BENSOUSSAN (Pierre), 74, rue Raynouard, à Paris (XVI^e). — 23 novembre 1953.
- BERNARD (Paul), Hôpital psychiatrique de Lommelet (Nord). — 26 mars 1945.
- BERNARD (Roger), Hôpital psychiatrique de Fains-les-Sources (Meuse). — 27 avril 1953.
- BERTHON (Michel), avenue Georges-Clémenceau, à Nice (Alpes-Maritimes). — 24 février 1947.
- BERTRAND (Victor), Hôpital psychiatrique, à Pontorson (Manche). — 22 novembre 1948.
- BLANDIN (Pierre), Hôpital psychiatrique de Ste-Marie-de-l'Assomption, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme). — 25 juin 1951.
- BOITTELLE (Georges), Hôpital psychiatrique de Lorquin (Moselle). — 24 février 1947.
- BONNAFÉ (Lucien), Hôpital psychiatrique de Saint-Yon, à Saint-Etienne-du-Rouvray (Seine-Inférieure). — 22 février 1943.
- BORENSTEIN (Pinchas), Hôpital psychiatrique de Quatre-Mares, à Sotteville-lès-Rouen (Seine-Inférieure). — 23 mars 1953.
- BOUDON (Louis), 179, boulevard Saint-Germain, Paris (VII^e). — 28 juillet 1919.

- MM. BOUDOURESQUES (Jacques), 5, rue Aldebert, Marseille (Bouches-du-Rhône). — 22 novembre 1948.
- BOUR (Pierre), Service départemental d'hygiène sociale, Préfecture de Seine-et-Oise, Versailles. — 28 mai 1951.
- BOUVET (Maurice), 17, rue Jean Mermoz, Paris. — 26 mai 1942.
- BOQUEREL (Jacques), Hôpital psychiatrique de Bailleur (Nord). — 22 novembre 1948.
- BRETON (Jacques), Hôpital psychiatrique de Pontorson (Manche). — 22 mars 1954.
- BRIAU (Raymond), Hôpital psychiatrique de Nantes (Loire-Inférieure). — 24 mai 1937.
- BROUSOLLE (Paul), Hôpital psychiatrique du Vinatier, à Bron (Rhône). — 24 mai 1954.
- BUFFET, Direction du service de santé de Tunisie, Hôpital de Sidi Abdallah, Ferryville. — 22 novembre 1948.
- BURCKARD (Edouard), Hôpital psychiatrique de Stephansfeld (Bas-Rhin). — 27 juin 1932.
- BUREAU (Georges), 11, rue Ampère, Paris (XVII^e). — 27 octobre 1947.
- M^{me} DE BURES-MACKENSEN (Idelette), Hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais). — 26 novembre 1951.
- MM. BURSTIN (J.), 24, rue Vintimille, Paris (XII^e). — 24 octobre 1949.
- BUVAT (Jean-François), 130, rue de la Glacière, Paris (XIII^e). — 26 octobre 1942.
- CAIN (Jacques), 359, rue Paradis, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 23 avril 1951.
- CARRÈRE (Jean), Hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais (Loiret). — 22 novembre 1948.
- CARRIER (Jean), 168, route de Vienne, à Lyon (Rhône). — 26 novembre 1945.
- CARROT (Edmond), 9, place de Bretagne, à Rennes (Ille-et-Vilaine). — 27 mars 1944.
- CASALIS (Bernard-A.), 40, avenue Horace-Vernet, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 23 décembre 1935.
- M^{me} CAVÉ (Madeleine), 2, rue Guy-de-Maupassant, Paris (XVI^e). — 28 octobre 1946.
- MM. CÉNAC-THALY (Henri), Hôpital psychiatrique de Dury-lès-Amiens (Somme). — 26 avril 1954.
- CHABÉ (Gustave), Hôpital psychiatrique d'Armentières (Nord). — 25 février 1952.
- CHARLIN (A.), Hôpital de Besançon (Doubs). — 28 mai 1945.
- CHARLIN (A.), 12, rue Charles-Nodier, à Besançon (Doubs). — 28 mai 1945.
- CHAURAND (André), 126, rue de Cugnaux, Toulouse (Haute-Garonne). — 26 avril 1948.
- CHERTOK (L.), 46, avenue des Ternes, Paris (XVII^e). — 17 décembre 1951.
- CHRISTY (Henri-Ed.), Hôpital psychiatrique du Vinatier, à Lyon (Rhône). — 24 juin 1935.
- CLERC (Pierre), Hôpital psychiatrique de Grenoble (Isère). — 27 octobre 1947.
- COCHEMÉ (Rémi), 21, rue Cérès, à Reims (Marne). — 28 octobre 1946.
- COHEN (Jacques), Hôpital psychiatrique d'Auch (Gers). — 25 janvier 1954.

- MM. COLOMB (Daniel), 58, rue Ambroise-Cottet, à Troyes (Aube). — 26 novembre 1945.
- COUDERC (Louis), 22, rue Général-Cérez, à Oran (Algérie). — 28 octobre 1946.
- COULÉON (Henri), 91, rue Caponière, à Caen (Calvados). — 18 mars 1940.
- COULON (Georges), 7, rue de Tilsitt, Paris (XVII^e). — 27 novembre 1944.
- COULONJOU (Roger), 18, rue Branda, à Brest (Finistère). — 23 mars 1942.
- COURCHET (J.-L.), 3, square du Bois de Boulogne, Paris (XVI^e). — 27 octobre 1947.
- M^{me} CROZET, à Ars-en-Ré (Charente-Maritime). — 22 novembre 1937.
- MM. CUEL (Jean-R.), 16, rue Littré, Paris (VI^e). — 23 janvier 1933.
- DANJOU (Philippe), Les Rives de Prangins, près Nyon (Suisse). — 28 octobre 1946.
- DAUSSY (Henri), Hôpital psychiatrique de Rennes (Ille-et-Vilaine). —
- DELATTRE (Jacques), 3, avenue de Messine, Paris (VIII^e). — 20 décembre 1954.
- DELAVILLE (Maurice), 9, boulevard Malesherbes, Paris (VIII^e). — 22 décembre 1930.
- DÉROBERT (Léon), 1, rue Clovis, Paris (V^e). — 23 novembre 1942.
- M^{lle} DESCHAMPS (Andrée), Hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais (Loiret). — 24 février 1936.
- MM. DESHAIES (Gabriel), 57, rue du Maréchal-Leclerc, à Saint-Maurice (Seine). — 22 décembre 1947.
- DENIKER (Pierre), 21, avenue Pierre I^{er} de Serbie. — 18 décembre 1950.
- DEVALLET (Jacques), Hôpital psychiatrique de Bailleul (Nord). — 23 février 1942.
- DIGO (René), Hôpital psychiatrique de Vieille-Eglise (Seine-et-Oise). — 28 juin 1948.
- DOUSSINET (Pierre), Hôpital psychiatrique de Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme). — 22 novembre 1937.
- M^{me} DREYFUS-MOREAU (Jacqueline), 16, rue de Sèvres, Paris (VII^e). — 28 mai 1945.
- MM. DUBOIS (Jean-Claude), Etablissement thermal, à Saujon (Charente-Maritime). — 27 mars 1950.
- DUC (Nguyen), Hôpital psychiatrique de Montpellier (Hérault). — 22 novembre 1948.
- DUCHÊNE (Henri), 7, avenue de La Motte-Piquet, Paris (VII^e). — 27 mars 1944.
- DUCOUDRAY (J.), Asile privé du Bon-Sauveur, à Albi (Tarn). — 22 décembre 1938.
- DUPONT (Albert), Hôpital psychiatrique de Dury-lès-Amiens (Somme). — 22 novembre 1954.
- DUPYTOUT (Gabriel), 11, rue Armand-Barbès, à Limoges (Haute-Vienne). — 24 juin 1935.
- DURAN (), 261, rue Garibaldi, à Lyon (Rhône). — 28 juin 1948.
- DURAND (Charles), Les Rives de Prangins, près Nyon (Suisse). — 25 novembre 1946.
- DURAND (V.-J.), Hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais). — 21 février 1954.
- DURAND-SALADIN (Jean), 10, quai Galliéni, à Suresnes (Seine). — 24 juin 1935.

- MM. ELIASCHEFF (Sylvain), 30, rue de Plaisance, à Nogent-sur-Marne (Seine). — 25 novembre 1946.
- ERNST (Henri), à Divonne-les-Bains (Ain). — 28 mai 1931.
- FAIL (Gabriel), Hôpital psychiatrique de Châlons-sur-Marne (Marne). — 24 octobre 1938.
- FAU (René), 18, rue Thiers, à Grenoble (Isère). — 22 juin 1942.
- FAURE (Henri), Hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir). — 25 octobre 1954.
- FELD (Michel), 6, rue de Villersexel, Paris (VII^e). — 23 novembre 1953.
- FERDIÈRE (Gaston), à Anglet-Saint-Jean, (Basses-Pyrénées). — 24 janvier 1938.
- FEUILLADE (Maurice), 19 bis, quai Tilsitt, à Lyon (Rhône). — 23 novembre 1936.
- FEUILLET (Charles), Hôpital psychiatrique de Maréville (Meurthe-et-Moselle). — 24 février 1947.
- FOLLIN (Sven), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 27 mars 1944.
- FORTINEAU (Jean), 125, rue Paul-Bellamy, à Nantes (Loire-Inférieure). — 27 mars 1939.
- FOUKS (Léon), Hôpital Pasteur, à Poitiers (Vienne). — 24 novembre 1947.
- FOUQUET (Pierre), 62, rue Albert-Joly, à Versailles (Seine-et-Oise). — 25 janvier 1943.
- FRETET (Jean), 28, rue du Lycée, à Saint-Quentin (Aisne). — 24 octobre 1938.
- FREY (Bernard), Hôpital psychiatrique de Rouffach (Haut-Rhin). — 18 décembre 1934.
- FROMENTY (Louis), 32, rue de l'Hospitalité, à Tours (Indre-et-Loire). — 28 décembre 1931.
- FURET (Arthur), Nérès-les-Bains (Allier). — 21 décembre 1942.
- GACHKEL (Y.), 33, rue George-Sand, Paris (XVI^e). — 24 novembre 1952.
- M^{me} GANIDEL (Georgette), Hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e). — 27 mars 1950.
- MM. GAYRAL (L.), 25, Allées des Demoiselles, à Toulouse (Haute-Garonne). — 28 juin 1948.
- GÉRAUD (Jean), 13, place Esquirol, à Toulouse (Haute-Garonne). — 18 décembre 1939.
- GIRARD (Paul), 40, boulevard des Belges, à Lyon (Rhône). — 26 novembre 1945.
- GOLSE (Jean), Hôpital psychiatrique du Bon-Sauveur, à Caen (Calvados). — 27 janvier 1947.
- GONNET (André), 21, rue Brossard, à Saint-Etienne (Loire). — 26 janvier 1931.
- GOT (Roger), Hôpital psychiatrique de Navarre, par Evreux (Eure). — 25 mars 1935.
- M^{me} GRANIER (Régine), 27, rue de Saint-Mandé, Charenton (Seine). — 27 octobre 1947.
- MM. GRIMBERT (Charles), 11, rue Duroc, Paris (VII^e). — 30 mars 1931.
- GUYOT (Paul), Hôpital psychiatrique de Bégard (Côtes-du-Nord). — 17 décembre 1951.

- MM. HAMON (J.), Hôpital militaire Percy, 101, avenue Henri-Barbousse, à Clamart (Seine). — 17 décembre 1951.
- HIVERT (Paul), Maison de santé de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 25 octobre 1954.
- M^{me} HOFFER (H.), 53, rue du Rocher, Paris (VIII^e). — 24 novembre 1952.
- MM. HOSOTTE (André), Hôpital militaire Maillot, à Alger. — 23 juin 1952.
- HUGUES (Paul), Hôpital psychiatrique de Leyme (Lot). — 21 décembre 1942.
- M^{me} HUMBERT-DEROMBIÉS (Madeleine), Hôpital psychiatrique de Saint-Yllie, près Dôle (Jura). — 23 décembre 1935.
- M. IGERT (), Centre de neuro-psychiatrie, Hôpital de Casablanca (Maroc). — 24 octobre 1949.
- M^{me} JACOB (Elisabeth), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise). — 23 mars 1942.
- MM. JACQUEL (Marc), Maison de santé de Carqueiranne (Var). — 28 février 1949.
- JOYEUX (Jean), Colonie familiale, Ainay-le-Château (Allier). — 27 mars 1950.
- KAMMERER (Théophile), 14, avenue des Vosges, à Strasbourg (Bas-Rhin). — 20 décembre 1954.
- KLEIN (Francis), Hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e). — 23 février 1953.
- KOECHLIN (P.), Centre de traitement et de réadaptation sociale, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 24 novembre 1952.
- KOHLER (Claude), 11, place Carnot, à Lyon (Rhône). — 27 juin 1949.
- LABOUCARIÉ (Jean), Maison de Santé d'Aufréry, à Balma (Haute-Garonne). — 22 novembre 1943.
- LABUCHELLE (Marcel), 9, rue du Colisée, à Bordeaux (Gironde). — 27 avril 1931.
- LACAN (Jacques), 5, rue de Lille, Paris (VII^e). — 22 octobre 1934.
- LACATON (Raymond), Hôpital de Blida-Joinville, Alger. — 23 juin 1952.
- LAFON (Robert), 2, rue Ancien Courrier, à Montpellier (Hérault). — 24 novembre 1947.
- LAMACHE (Alexandre), 27, boulevard de la Liberté, à Rennes (Ille-et-Vilaine). — 23 février 1931.
- LAMARCHE (André), 23, boulevard Bab-Benat, à Tunis. — 28 juillet 1941.
- LASSALE (Jean), 16, rue Victor-Hugo, à Lyon (Rhône). — 24 juin 1935.
- LASSALLE (Pierre), Hôpital psychiatrique d'Auch (Gers). — 22 février 1932.
- M^{me} LAVITRY (Simone), 17, avenue Antonin-Mercier, Toulouse (Haute-Garonne). — 24 mai 1954.
- MM. LE BEAU (Jacques), 107, rue de l'Université, Paris (VII^e). — 23 novembre 1953.
- LEBOVICI (Serge), 15, rue Campagne-Première, Paris (XIV^e). — 27 juin 1949.
- LE BRAS (René), Hôpital maritime de Brest (Finistère). — 23 novembre 1953.
- LECLERCQ (Pierre), 40, avenue Horace-Vernet, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 28 octobre 1935.
- LÉCULIER (Pierre), Hôpital psychiatrique de la Chartreuse de Dijon (Côte-d'Or). — 25 juin 1934.

- MM. LE MAPPIAN (Maurice), Hôpital psychiatrique Saint-Paul, à La Réunion.
— 24 mai 1954.
- LEROY (Roger), 15, rue Jeanne-d'Arc, à Saint-Mandé (Seine). — 23 mars 1953.
- LETAILLEUR (Maurice), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise).
— 27 novembre 1944.
- LEULIER (Roger), 7, allée Bocage, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 23 février 1953.
- M^{me} LEULIER (Hélène), 7, allée Bocage, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 23 février 1953.
- M^{lle} LEURET (Simonne), 38, rue Lacépède, Paris (V^e). — 26 février 1946.
- MM. LEYRITZ (Jacques), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise).
— 24 février 1947.
- LOBEL (Georges), 12, rue Bugeaud, à Brest (Finistère). — 28 mai 1951.
- MACÉ DE LÉPINAY (Charles), 112, rue Saint-Dominique, Paris (VII^e). — 26 janvier 1931.
- MALLET (Jean), 7, rue Alphonse-Daudet, Paris (XIV^e). — 28 juin 1949.
- MANCEAUX (A.), 103, rue Michelet, à Alger. — 24 mai 1948.
- MANS (Jean), Hôpital psychiatrique d'Agen (Lot-et-Garonne). — 27 avril 1938.
- MARCHAIS (P.), 22, rue Clauzel, Paris (IX^e). — 24 novembre 1952.
- MARESCHAL (Pierre), Hôpital psychiatrique de La Manouba (Tunisie). — 25 juin 1934.
- M^{me} MASSON (Agnès), Hôpital psychiatrique de Cadillac (Gironde). — 27 janvier 1936.
- MM. MAURICE (Henri), 37, rue Desjardins, à Angers (Maine-et-Loire). — 26 octobre 1942.
- MENGER (Pierre), Hôpital psychiatrique de Bégard (Côtes-du-Nord). — 22 janvier 1940.
- MESTRALLET (André), 196, route de Vienne, à Lyon (Rhône). — 26 janvier 1932.
- MIGNOT (Hubert), Hôpital psychiatrique de Perray-Vaucluse (Seine-et-Oise). — 28 février 1949.
- MONNEROT (Emile), Hôpital psychiatrique de Prémontré (Aisne). — 24 mai 1954.
- MONTRÉMY (Jacques de), Maison de santé de Merfy (Marne). — 23 novembre 1953.
- MORICE (Julien), 102, boulevard Voltaire, Paris (XI^e). — 27 octobre 1947.
- NAUDASCHER (Jean), Clinique médicale du Centre, à Huisson-sur-Cosson (Loir-et-Cher). — 23 avril 1945.
- NAVARANNE (Pierre), Hôpital maritime Sainte-Anne, à Toulon (Var). — 23 novembre 1953.
- NÉRON (Guy), 31, boulevard Suchet, Paris (XVI^e). — 26 mars 1945.
- NEVEU (Paul), Hôpital psychiatrique de Quimper (Finistère). — 26 mai 1942.
- NODET (Charles-Henri), Hôpital psychiatrique de Bourg (Ain). — 25 novembre 1946.
- OLLIVIER (Henri), 37, cours Franklin Roosevelt, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 26 février 1946.

- MM. OMBRÉDANE (André), Centre d'études psychotechniques, 13, rue Paul-Chotard, Paris (XV^e). — 25 avril 1932.
- OULÈS (Jean), Hospice de Montauban (Tarn-et-Garonne). — 27 mars 1950.
- PAGÈS (Louis), 18, rue Saint-Jean, à Montluçon (Allier). — 22 novembre 1943.
- PARAIRE (J.), Hôpital militaire du Val-de-Grâce, Paris. — 23 février 1948.
- PARIENTE (Maurice), Hôpital psychiatrique de La Roche-Gandon (Mayenne). — 23 octobre 1950.
- PASQUET (Paul-Adolphe), Hôpital maritime de Brest (Finistère). — 23 octobre 1950.
- PÉCHOUX (Raymond), 12, Allée des Tilleuls, à Caluire (Rhône). — 27 octobre 1947.
- PEIFFER (Emile), Maison des Dames de Saint-Maur, La Rose, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 24 octobre 1949.
- PERREAU (Jean), 39, rue J.-P. Veyrat, à Chambéry (Savoie). — 22 novembre 1948.
- PERRIN (Jean), 38, avenue Charles-Floquet, Paris (VII^e). — 13 décembre 1943.
- PERROT (Robert-Maurice), Hôpital psychiatrique de Cadillac (Gironde). — 28 juin 1943.
- PICART (Pierre), Service de neuro-psychiatrie, Hôpital maritime de Sainte-Anne, à Toulon (Var). — 28 novembre 1949.
- PICHOT (Pierre), 24, rue Tournefort, Paris (V^e). — 28 novembre 1949.
- PIERSON (Carl-Antoine), Villa El-Ouzal, rue Dalou, à Casablanca (Maroc). — 25 octobre 1937.
- POTET (M.), Médecin Général Inspecteur, 30, avenue de Jonchay, Alger. — 27 novembre 1933.
- POURSINES (Yves), 17, rue Auguste-Fabre, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 25 janvier 1954.
- PRINCE (Anatole), 4, rue Buzot, à Evreux (Eure). — 25 février 1924.
- PROVOST (Charles), 3, avenue Octave-Gréard, Paris (VII^e). — 27 octobre 1947.
- M^{mes} RAGU-FREY (Janine), 7, avenue de la Grande-Armée, Paris (XVI^e). — 22 janvier 1951.
- RAIMBOURG (), 28, rue Thiers, Le Havre (Seine-Maritime). — 24 avril 1950.
- MM. RAMÉE (Frédéric), Hôpital psychiatrique de Blida (Algérie). — 23 février 1953.
- RANCOULE (M.), Hôpital psychiatrique Sainte-Marie, à Nice (Alpes-Maritimes). — 23 mars 1953.
- REBOUL-LACHAUX (Charles), 8, boulevard Bertramion, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 26 novembre 1923.
- RIGAL (Jacques), Hôpital militaire Robert-Picqué, Bordeaux (Gironde). — 26 novembre 1951.
- RIVIÈRE (Hugues), 10, rue de l'Ermitage, à Montmorency (Seine-et-Oise). — 11 mai 1943.
- ROBIN (Gilbert), 15, quai Voltaire, Paris (VIII^e). — 27 avril 1925.
- ROGER (J.), 66, boulevard Notre-Dame, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 24 novembre 1952.

- MM. ROUAULT DE LA VIGNE (Alain), Hôpital psychiatrique de Lehon (Côtes-du-Nord). — 26 janvier 1948.
- ROUGEAN (Marcel), La Dallièrre, à Agneaux, par Saint-Lô (Manche). — 27 mars 1939.
- M^{me} ROUSSET (Suzy), Hôpital psychiatrique Saint-Méen, à Rennes (Ille-et-Vilaine). — 18 mars 1940.
- MM. ROYER (Jean), Hôpital psychiatrique de Sainte-Catherine, à Yzeure (Allier). — 23 décembre 1937.
- ROYER (Pierre), Hôpital psychiatrique de Maréville (Meurthe-et-Moselle). — 21 février 1939.
- RUBENOVITCH (Pierre), 18^{bis}, rue de Bruxelles, Paris (IX^e). — 23 décembre 1935.
- M^{me} SAULNIER (Micheline), 16, rue de la Procession, Paris (XV^e). — 22 novembre 1948.
- MM. SCHACHTER (M.), 1, rue Molière, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 24 mai 1948.
- SCHERR (Alfred), 11, rue Meynadier, à Paris (XIX^e). — 22 novembre 1954.
- SCHERRER (Pierre), Hôpital psychiatrique d'Auxerre (Yonne). — 24 janvier 1938.
- SCHMIDT (Pierre), Hôpital psychiatrique de Pontorson (Manche). — 25 janvier 1954.
- SCHWEICH (Michel), Centre de traitement et de réadaptation sociale, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 23 mars 1953.
- SINGER (Léonard), Clinique psychiatrique, Hôpital civil de Strasbourg (Bas-Rhin). — 24 mars 1952.
- SIZARET (Alexandre), Hôpital psychiatrique de Sainte-Gemmes-sur-Loire (Maine-et-Loire). — 22 décembre 1941.
- SIZARET (Pierre), Hôpital psychiatrique de Tours (Indre-et-Loire). — 22 janvier 1951.
- STÉVENIN (Laurent), 9, rue Bridaine, Paris (IX^e). — 27 octobre 1947.
- SUTTEL (René), Hôpital psychiatrique de Montdevergues, à Montfavet (Vaucluse). — 24 novembre 1952.
- TARBOURIECH (Louis), Hôpital psychiatrique de Privas (Ardèche). — 22 novembre 1949.
- M^{me} THÉVENIN (Line), 8, quai Saint-Clair, à Lyon (Rhône). — 23 mai 1949.
- MM. THUILLIER (J.), 28, rue Chardon-Lagache, à Paris (XVI^e). — 23 novembre 1953.
- TIXADOR (M.), Maison de santé de Merfy (Marne). — 23 novembre 1953.
- TOSQUELLES (François), Hôpital psychiatrique de Saint-Alban (Lozère). — 27 juin 1949.
- TRILLAT (Paul), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise). — 21 février 1954.
- TRILLOR (Jean), Asile privé du Bon-Sauveur, à Albi (Tarn). — 24 juin 1935.
- TRIVAS (Jean), Hôpital psychiatrique, 7, rue de Navailles, à Niort (Deux-Sèvres). — 25 avril 1932.
- UEBERSCHLAG (Henri), Hôpital psychiatrique de Lannemezan (Hautes-Pyrénées). — 22 novembre 1954.
- VALENCE (Robert), Maison de Santé Saint-Eugène, à Alger. — 21 décembre 1942.

- MM. VALLADE (Louis), Hôpital psychiatrique d'Aix-en-Provence (Bouches-du-Rhône). — 26 février 1946.
- VERDEAUX (G.), 6, rue de Villersexel, Paris (VII^e). — 23 avril 1951.
- VERNET (Georges), à Cuxac-d'Aude (Aude). — 28 novembre 1904.
- VIAN (Louis), 49, rue Pastorelli, à Nice (Alpes-Maritimes). — 28 juin 1920.
- VIDART (Lionel), 12, avenue Pierre I^{er} de Serbie, Paris (XVI^e). — 23 février 1942.
- VOIVENEL (Paul), 18, rue de la Dalbade, à Toulouse (Haute-Garonne). — 28 juillet 1913.
- M^{me} VOLKRINGER-MARTRILLE (Denise), 60, rue du Maréchal-Joffre, Le Perreux (Seine). — 22 octobre 1934.
- MM. WIBROTTE (Jean), 15, avenue de Tourville, Paris (VII^e). — 22 novembre 1948.
- ZABOROWSKI (Michel), Hôpital psychiatrique de Cuers-Pierrefeu (Var). — 25 février 1952.

Membres associés étrangers (1)

ALLEMAGNE

- MM. ASCHAFFENBURG (Gustav), professeur de psychiatrie à l'Université, 70, Oberlander Hufer, Cologne. — 26 juillet 1937.
- KRETSCHMER (Ernest), professeur de psychiatrie à l'Université, 8, Ortenbergstrasse, Marburg-s.-Lahn. — 26 juillet 1937.
- RUDIN (Ernst), 2, Kraepelinstrasse, Munich. — 26 juillet 1937.

ARGENTINE

- MM. BELBEY (José), ex-professeur de médecine légale à l'Université de La Plata, Callao 232, Buenos-Aires. — 26 juillet 1937.
- BERMAN (Gregorio), ex-professeur de médecine légale à l'Université de Córdoba. — 18 décembre 1950.
- BOSCH (Gonzalo), professeur de psychiatrie à l'Université de Buenos-Aires, Canning 2698, Buenos-Aires. — 27 février 1933.
- DIMITRI (Vicente), professeur de neurologie à la Faculté de médecine de Buenos-Aires, Libertad 960, Buenos-Aires. — 23 avril 1934.
- GORRITI (Fernando), ex-directeur de la Colonie nationale d'aliénés. « Docteur Domingo Cabred », Calle Bulnes, 945, à Buenos-Aires. — 23 février 1931.

(1) Les événements des dernières années ayant trop souvent rendu difficiles les relations et la mise à jour de ces listes, *prière d'adresser toutes rectifications de noms et d'adresses et tous renseignements utiles au secrétaire général de la Société médico-psychologique.*

- MM. KRAFF (E. Eduardo), professeur agrégé de psychiatrie à l'Université de Buenos-Aires, membre du tableau d'experts de santé mentale de l'O.M.S. (O.N.U.), Maipú 1266, Buenos-Aires. — 26 juillet 1937.
- LOPEZ (Lucio Vicente), Suipacha 1254, Buenos-Aires. — 23 février 1931.
- LOUDET (Oswaldo), ex-professeur de psychiatrie à l'Université de La Plata, Ayacucho 1084, Buenos-Aires. — 22 juin 1936.
- PINÉRO (Héctor M.), Ayacucho 242, Buenos-Aires. — 23 février 1931.
- ROJAS (Nerio), ex-professeur de médecine légale à l'Université de Buenos-Aires, Anchorena 1180, Buenos-Aires. — 26 janvier 1932.
- SEGGIARO (J.-A.), Clinique psychiatrique de l'Université de Córdoba. — 24 novembre 1952.
- SBARBI (Mario A.), chef de travaux pratiques de psychiatrie à l'Université de Buenos-Aires, Independencia 1220, Buenos-Aires. — 26 juillet 1937.
- VICTORIA (Marcos), libre-docent de neurologie à la Faculté de médecine de Buenos-Aires, Arenales 1441, Buenos-Aires. — 23 janvier 1939.

BELGIQUE

- MM. ALEXANDER (Marcel), professeur à l'Ecole de criminologie du ministère belge de la justice, médecin-chef du service d'anthropologie pénitentiaire et du dispensaire central d'hygiène mentale, 56, rue Saint-Georges, Bruxelles. — 22 décembre 1947.
- BOBON (Jean), chef de travaux à l'Université, 14, quai de Rome, Liège. — 22 juin 1952.
- BOGAERT (Ludo Van), agrégé à l'Université de Bruxelles, 59, rue Philippe-Villiot, Anvers. — 18 décembre 1934.
- DE CRAENE (Ern.), professeur à l'Université, 47, rue du Lac, Bruxelles. — 30 mai 1929.
- DELLAERT (R.), maître de conférences de psychologie pathologique à l'Université de Louvain, médecin-psychiatre des hôpitaux d'Anvers. — 22 décembre 1947.
- DIVRY (P.), professeur de Clinique psychiatrique à l'Université de Liège. — 22 décembre 1947.
- HOEDEMAKERS (W.), médecin du service d'anthropologie pénitentiaire, 130, avenue des Cerisiers, Bruxelles. — 29 décembre 1921.
- HOVEN (H.), médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de Mons. — 25 novembre 1918.
- LAMSENS (J.), médecin-chef de l'Institut psychiatrique de Düffel. — 23 avril 1952.
- LEY (Auguste), professeur à l'Université, 74, chaussée de La Croix, Ottignies. — 29 mai 1922.
- LEY (Jacques), agrégé à l'Université, 200, avenue du Prince-d'Orange, Bruxelles, 3. — 22 octobre 1933.
- LEROY (Alphonse), médecin-chef du Sanatorium Sainte-Agathe, 18, rue Beeckman, Liège. — 25 avril 1932.
- MASSAUT (Ch.), médecin-directeur de la Colonie provinciale de Lierneux. — 23 avril 1952.
- MEEUS, 10, Kloosterstraat, Ostinalle. — 29 février 1904.
- MYLE (G.), médecin-chef de l'Institut psychiatrique de Saint-Nicolas, Waas. — 23 avril 1952.

- MM. NYSSEN (R.), professeur de psychiatrie et de pathologie expérimentale à l'Université, 243, avenue Croix-de-Feu, Bruxelles. — 22 décembre 1947.
- ROUVROY (Charles), professeur de psychiatrie à l'Université, médecin en chef de la Clinique universitaire de Lowenjoul-lès-Louvain, 4, chemin privé, Louvain. — 23 avril 1952.
- TITECA (Jean), agrégé à l'Université, médecin-chef du Centre neuro-psychiatrique, 250, chaussée de Dieleghem, Jette, Bruxelles. — 25 novembre 1935.
- VAN BOGAERT (Ludo), agrégé à l'Université de Bruxelles, 47, rue de l'Harmonie, Anvers. — 18 décembre 1934.
- M^{me} VANDERVELDE-BEECKMAN, médecin du service d'anthropologie pénitentiaire, 14, place du Petit-Sablon, Bruxelles. — 30 mai 1929.
- M. VERSTRAETEN (Paul), médecin-chef de l'Institut Caritas à Melle, près Gand. — 28 mai 1924.

BRESIL

- MM. ALMEIRA GUIMARÊS (DE), privat-docent de psychiatrie à la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro, médecin-psychiatre du service national des maladies mentales du Brésil. — 24 mars 1947.
- CAVALCANTI (Evelino Pessoa), ex-professeur de psychiatrie à la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro, chef de clinique à l'Hôpital général de la Santa-Casa de Misericórdia. — 28 juin 1948.
- FERRAZ-ALVIM (James), 29, rue Benjamin-Constant, São-Paulo. — 28 octobre 1935.
- FREITAS JUNIOR (Otavio DE), Rua Dom Bosco, 779, Recife, Pernambuco. — 26 avril 1952.
- NÊVES-MANTA (L. DE), libre-docent de psychiatrie de l'Université du Brésil, membre de l'Académie nationale de médecine de Rio-de-Janeiro. — 24 avril 1950.
- OLINTO (Plinio), 890, Copacabana, Rio-de-Janeiro. — 22 juin 1931.
- PACHECO E SILVA (A. C.), Hôpital de Juquery, São-Paulo. — 22 juin 1931.
- ROXO (Henrique de Brito Belford), professeur de Clinique psychiatrique à l'Université, Rio-de-Janeiro. — 26 mai 1924.
- TRETIKOFF (de Moscou), Hospice de Juquery (Brésil). — 25 octobre 1916 (figurait, en 1939, au titre de l'Esthonie).

CANADA

- MM. CARON (Sylvio), professeur agrégé à l'Université Laval, médecin de l'Hôpital Saint-Michel-Archange, Mastaï, Québec. — 26 janvier 1932.
- LARIVIÈRE (Paul), professeur de psychiatrie à l'Université, médecin de l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu, Montréal. — 27 juin 1932.
- LEFÉBURE DE BELLEFEUILLE (Gaston), professeur à l'Université de Montréal, médecin de l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu. — 30 mars 1931.
- NOËL (Omer), surintendant médical, Hôpital Saint-Jean-de-Dieu, près Montréal. — 30 janvier 1928.
- PLOUFFE (Daniel), surintendant médical, Hôpital de Bordeaux, près Montréal. — 30 janvier 1928.

MM. ROY (C.-S.), surintendant médical, Hôpital Saint-Michel-Archange, Maïstai, Québec. — 30 mars 1931.

CHILI

MM. BECA (Manuel), Casa de Crates, Santiago. — 29 mars 1897.

FONTECILLA (Oscar), professeur, 330, Santa-Lucia, Santiago. — 28 mai 1931.

GARAFULIC (Juan), médecin-chef de la section d'observation de la Maison des mineurs de Santiago-du-Chili (Bandera 140 F, 5^e piso). — 26 juillet 1897.

COLOMBIE

MM. ASUAD (Julio), professeur à l'Université de Bogota. — 24 mars 1941.

CUALLA (Julio), professeur de médecine légale à la Faculté de droit de Bogota. — 26 juin 1939.

MAXIMILIANO RUEDA (G.), professeur de psychiatrie à la Faculté, médecin-chef de l'asile d'aliénés, Bogota. — 26 février 1934.

SANCHEZ (Luis Jaine), professeur de Clinique des maladies mentales à l'Université catholique de Bogota. — 22 décembre 1947.

SOCCARAS (Jose-Francisco), professeur agrégé de psychiatrie à la Faculté de médecine de Bogota. — 26 juin 1950.

CUBA

MM. BUSTAMANTE (José), La Havane. — 18 décembre 1950.

VALDÉS ANCIANO (J. A.), professeur à l'Université de La Havane. — 28 novembre 1910.

EGYPTE

M. ZIWAR (), professeur-adjoint à l'Université Farouk-I^{er}, Le Caire. — 24 janvier 1949.

ESPAGNE

MM. AJURIAGUERRA (J. DE), professeur agrégé à titre étranger de la Faculté de médecine de Paris, Hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e). — 18 décembre 1944.

GERMAIN-CÉBRIAN (José), chef de la section de psychiatrie et d'hygiène mentale de la Direction générale de santé, directeur de l'Institut psycho-technique, 7, Espalter, Madrid. — 26 novembre 1934.

RODRIGUEZ-ARIAS (Belarmino), directeur de l'Institut neurologique de Barcelone, ancien professeur à la Faculté de médecine, Via Augusta, 61, Barcelone. — 26 mars 1923.

VIVÈS (Salvador), ancien directeur des services techniques de psychiatrie de Catalogne, 88, c. Caspe, Barcelone. — 26 juillet 1921.

ÉTATS-UNIS D'AMÉRIQUE

- M^{me} ALEXANDER (Harriet C. B.), 303, Ravine Drive, Highland Park (Illinois). — 25 mars 1912.
- MM. BLUMER (George Adler), Superintendent Emeritus, Butler Hospital, 196, Blackstone Blvd, Providence (Rhode Island). — 30 octobre 1899.
- FARNELL (Frédéric J.), 577, Angell Street, Providence (Rhode Island). — 30 novembre 1925.
- GORDON (Alfred), 1812, Spruce Street, Philadelphie (Pennsylvania). — 22 février 1909.
- GREENE (Ransom A.), Superintendent, Walter E. Fernald State School Waverley (Massachusetts). — 28 mai 1931.
- LIBER (Amour), Neurological Hospital, Welfare Island, New-York City. — 18 décembre 1934.
- LOWELL S. SELLING, Director of psychopathic Clinic, Recorder Cour, Détroit (Michigan). — 22 décembre 1938.
- MAY (James V.), Superintendent, Boston State Hospital, Dorchester Center (Massachusetts). — 27 novembre 1933.
- PERCIVAL BAILEY, Chicago. — 23 février 1953.
- M^{lle} ROBINOVITCH (Louise G.), Golden (Colorado). — 30 octobre 1899.
- MM. ROSANOF (Aaron J.), 2007, Wilshire Blvd, Los-Angeles (Californie). — 28 mai 1931.
- THOM (Douglas A.), 520, Commonwealth Avenue, Boston (Massachusetts). — 28 novembre 1927.
- WALTER L. BRUETSH, Indianapolis. — 23 février 1953.

GRANDE-BRETAGNE

- MM. ARMSTRONG (Robert William), Littlemore Hospital, Oxford, England. — 28 avril 1952.
- BRUCE (Alexander, Ninian), D. Sc., M.D., F.R.C.P.E., Lecturer in Neurology, University of Edinburgh, 8, Ainslie Place, Edinburgh, Scotland. — 28 novembre 1927.
- McCOWAN (Peter Knight), médecin-directeur, professeur de maladies mentales à l'Université de Wales, Crighton Royal, Dumfries, Scotland. — 28 avril 1952.
- DRURY (Kenneth Kirpatrick), médecin-directeur de Carlton Hayes Hospital, Narborough, Leicester, England. — 28 avril 1952.
- JAMES (G. W. B.), C.B.E., M.C., M.D., D.P.M., Physician-in-Charge, Department of Psychiatry and Lecturer to Medical School, St.-Mary's Hospital; Hon. Consultant in Psychiatry to the Army; The Lawn Hillingdon, Middlesex, or 86 Brook Street, London, W. 1. — 26 novembre 1934.
- MAYER-GROSS (William Heidelberg), directeur des recherches cliniques, Crighton Royal, Dumfries, Scotland. — 28 avril 1952.
- REES (John Rawlings), C.B.E., M.A., M.D., F.R.C.P., D.P.H., Director World Federation for Mental Health, 19, Manchester Street, London, W. 1. — 2/116, Bickenhall Mansions, Baker Street, London, W. 1. — 26 juillet 1937.
- REES (Thomas Percy), médecin-directeur de Warlingham Park Hospital, Surrey, England. — 28 avril 1952.

- MM. TENNENT (Thomas), Saint-Andrews Hospital, Northampton, England. — 23 juin 1952.
- WALK (Alexander), médecin-chef, Cane Hill Hospital, Coulsdon, Surrey, England. — 28 avril 1952.
- M^{me} WILSON (Isabel Grace Hood), 32, Rutland Gate, Knightsbridge, Londres, S.W. 7. — 23 juin 1952.
- M. WORTH (Reginald), C.B.E., M.B., B.S., M.R.C.S., L.R.C.P., Cedar Cottage, Hill Head, Fareham, Hants. — 28 novembre 1927.

GRECE

- MM. DRACOUlidès (N. N.), docteur en médecine de la Faculté d'Athènes, 9, rue Akarnon. — 22 novembre 1948.
- GAROPHALIDès (Constantin), 34, avenue de l'Université. Athènes : 46, rue Vénizélos. — 22 novembre 1937.
- KOURÉTAS (Démètre), chargé de cours à l'Ecole du service de santé militaire, 15, rue Tjorge, Athènes. — 27 novembre 1933.
- LOVERDO (G. DE), secrétaire général de la Société de neurologie et de psychiatrie, 21, rue Sina, Athènes. — 18 décembre 1934.
- SCOURAS (Photis), professeur agrégé de neurologie et de psychiatrie à la Faculté de médecine d'Athènes, 8, avenue Alexandras. — 27 juin 1949.
- VLAVIANOS (S.), professeur agrégé à l'Université, 16, rue Zinonis, Athènes (actuellement en Amérique). — 25 mai 1912.
- VLAVIANOS (Georges J.), chef de clinique des maladies nerveuses et mentales à l'Université, 53, rue Patission, Athènes. — 18 décembre 1934.
- YANNIRIS (), ex-médecin de l'asile de Domocaitis. — 28 mai 1900.

HAITI

- M. MARS (Louis), à Pétienville. — 24 juin 1935.

HOLLANDE

- MM. BEIJERMAN (W.), 29, Koningsplein, Delft. — 22 novembre 1937.
- COENEN (L.), 6, Kleine Houtweg, Haarlem. — 26 avril 1937.
- MEYERS (Frédéric), secrétaire de la Société néerlandaise d'hygiène mentale, Stadion Kade, 11, Amsterdam. — 26 juillet 1937.
- PAMEYER (Jacques-Henri), inspecteur des hôpitaux psychiatriques, 23, Bilders Straat, La Haye. — 26 juillet 1937.
- RUMKE (H. C.), professeur de Clinique psychiatrique à l'Université d'Utrecht, 4, Mariahoek, Utrecht. — 23 juin 1952.
- VAN DER HORST (L.), professeur de Clinique psychiatrique et neurologique à l'Université municipale et à l'Université libre d'Amsterdam, Wilhelmina-Gasthuis, Amsterdam. — 23 juin 1952.
- VAN DER SCHEER (L.), professeur à l'Université de Groningen, 185, Verl. Heereweg. — 22 février 1932.
- WESTERMAN-HOLSTIJN (A. J.), secrétaire général de la Société néerlandaise de neurologie et de psychiatrie, 10, Albrecht Dürerstraat, Amsterdam. — 23 juin 1952.

IRAN

- M. REZAÏ (), professeur de psychiatrie à l'Université de Téhéran. — 24 juin 1946.

ISRAËL

- M. WINNIK (), secrétaire de la Société neuro-psychiatrique d'Israël. — 24 novembre 1952.

ITALIE

- MM. BALDUZZI (Eduardo), Hôpital psychiatrique de Varese. — 23 juin 1952.
 BOSCHI (Gaetano), ex-directeur de l'asile d'aliénés de Ferrare. — 29 décembre 1913.
 CAMPAILLA (G.), directeur de l'hôpital psychiatrique de Ferrare. — 24 novembre 1952.
 CAZZAMALLI (Ferdinando), privat-docent de psychiatrie, Milan. — 20 février 1911.
 DI TULLIO (B.), professeur à l'Université de Rome. — 24 novembre 1952.
 FIAMBERTI (Adamo-Mario), professeur agrégé, directeur de l'Hôpital psychiatrique de Varese. — 28 avril 1952.
 LEVI-BIANCHINI (Marco), directeur de l'asile d'aliénés de Miano (Naples). — 27 mars 1916.
 LUCANGELI (Gian-Luca), 19, via Cola da Rienzo, Rome. — 31 juillet 1911.
 MAGGIOTTO (Ferdinando), directeur de l'asile d'aliénés de Como. — 29 janvier 1912.
 MEDEA (Eugénio), chargé de cours à l'Université de Milan. — 28 juillet 1902.
 PADOVANI (Emilio), directeur de l'asile d'aliénés de Rovigo. — 20 février 1914.
 PADOVANI (G.), professeur agrégé des maladies nerveuses et mentales à l'Université de Turin, sous-directeur des hôpitaux psychiatriques, Corso Orbassano, 27, à Turin. — 24 novembre 1952.
 REALE (Guido), professeur à la Faculté de médecine de Sienne. — 25 octobre 1954.
 SALERNI (Aléardo), ancien vice-directeur de l'asile de Vérone. — 27 mars 1911.
 SANGUINETI (L.-R.), expert psychiatre près la Cour d'appel de Gênes, 2, via Serbelloni, Milan. — 28 mai 1934.
 SAVORITO (Filippo), ancien directeur du Manicome judiciaire d'Aversa. — 19 décembre 1904.

LIBAN

- M. LITVAK (A.), 58, rue Richer, Paris (IX^e).

GRAND-DUCHE DE LUXEMBOURG

- MM. HANSEN (A.), ex-médecin-directeur de la maison de santé d'Ettelbrück, 7, rue J.-Bertelo, à Luxembourg. — 28 novembre 1938.

MM. STUMPER (Ernest), médecin-directeur de la maison de santé d'Ettelbrück.
— 26 juillet 1937.

WELTER (E.), directeur de l'Institut Heliar, 28, avenue Gaston-Diderich,
Bel-Air, à Luxembourg. — 24 novembre 1952.

MEXIQUE

MM. FUENTES (Mario), secrétaire de la Société de neurologie et de psychiatrie
de Mexico, professeur à la Faculté de médecine de Mexico. — 17 décembre 1945.

MILLAN (Alfonso), professeur de médecine sociale à la Faculté de médecine
de Mexico, membre de l'Académie de médecine de Mexico, Réforma 9 à Mexico. — 26 juillet 1937.

OROFESA (Manuel-Guevara), professeur à la Faculté de médecine de
Mexico. — 17 décembre 1945.

PINEDA (), professeur de la Faculté de médecine de Mexico. —
17 décembre 1945.

RAMIREZ-MORENO (Samuel), professeur à l'Université, 39, Calle de
Genova, Mexico. — 26 juillet 1937.

NORVEGE

MM. LANGFELDT (Gabriel), professeur à l'Université d'Oslo, médecin-chef
de la clinique de l'Université. — 23 juin 1952.

LOHNE-KNUDSEN (Christoffer), chef du département psychiatrique au
ministère des affaires sociales. — 23 juin 1952.

ODEGARD (Ornulf), médecin-chef de l'Hôpital mental de Gaustad, Vin-
deren. — 28 avril 1952.

RUD (Finn), professeur à l'Université de Bergen. — 23 juin 1952.

TIDEMAND-JOHANESSEN, Oslo. — 25 avril 1921.

PEROU

M. TRELLES (Jules-Oscar), professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Apartado, 2184, Lima. — 25 mars 1935.

POLOGNE

MM. BALEY (Stepan), professeur à l'Université, Nowyzjasd 5, Varsovie. —
26 juillet 1937.

BORNSTAJN, professeur à la Faculté de médecine de Lodz. — 23 juin
1947.

DRETLE (Juljan), Pansk-Zadlad, Cracovie. — 28 février 1938.

HANDELSMAN (), médecin-chef de l'Hôpital psychiatrique de Var-
sovie. — 24 avril 1939.

ORZECZOWSKI (Casimir), professeur à l'Université, 6, place Napoléon,
Varsovie. — 22 juin 1931.

SCHMIERGELD (), 27, rue Srodmiejska, Lodz. — 29 juin 1908.

PORTUGAL

- MM. BAHIA Junior, Hospital do Conde de Ferreira, Porto. — 30 mars 1931.
- BARAHONA-FERNANDES (DE), professeur de psychiatrie à la Faculté de médecine de Lisbonne, directeur de la clinique psychiatrique. — 22 décembre 1947.
- CARVALHO (Ribeiro), service de neurologie des hôpitaux de Lisbonne. — 22 novembre 1948.
- DA SILVA ALVES FURTADO (Diogo-Guilherme), professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Lisbonne, médecin-chef du service de psychiatrie de l'Armée, Avenida de Libertade, 85, Lisbonne. — 26 juillet 1937.
- DOS SANTOS (Joao-Augusto), neuro-psychiatre de l'Hôpital Julio de Matos, rue Maria, 4, 2^e, D^o, Lisbonne. — 23 juin 1952.
- MARTINS (Lopès) professeur à l'Université, Porto. — 29 juillet 1908.
- MIRANDA (Henrique DE), 44, rue du Général-Galliéni, Viroflay (Seine-et-Oise). — 26 juillet 1937.
- MOURA (Elysio DE), professeur de neurologie et de psychiatrie à l'Université de Coimbra. — 26 novembre 1934.
- PIRES-DE LIMA (Augusto), médecin-psychiatre, Porto. — 23 novembre 1936.
- SEABRA-DINIS (Joaquim), médecin-psychiatre à l'Hôpital Julio de Matos, Avenida do Brasil, 53-A, r/c., Lisbonne. — 28 avril 1952.

ROUMANIE

- MM. CAHANE-MARES, médecin-chef de l'Hôpital des maladies mentales et nerveuses, Diciosanmartin (Transylvanie). — 22 octobre 1934.
- CANTACUZÈNE (Jean), 12, rue Vasile-Parvan, Bucarest. — 26 octobre 1936.
- DIMOLESCU (Alfred), médecin de l'Hôpital central des maladies mentales et nerveuses, Bucarest, 28, rue Gogu, Cantacuzino. — 23 mai 1932.
- MARINESCO (G.), professeur de neurologie à l'Université, 29, Salculor, Bucarest. — 26 juillet 1937.
- PADDEANO, assistant à la clinique psychiatrique de Bucarest, 22 Str. Washington. — 23 mai 1932.
- PARHON (C.-I.), professeur à la Faculté de médecine, 3, rue Lutérane, Bucarest. — 26 janvier 1931.
- PAULIAN (Démètre-Em.), médecin-chef à l'Hôpital central des maladies mentales et nerveuses, conférencier à la Faculté de médecine, 31, Str. Armeneasca, Bucarest. — 26 janvier 1931.
- STANESCO (Jean), médecin de l'Hôpital pour maladies mentales et nerveuses de Sibiu, 39, Str. Braduliu, Bucarest. — 24 octobre 1932.
- URECHIA (C.-I.), professeur à l'Université, 1, rue Pasteur, Cluj. — 30 mars 1931.

SUEDE

- M. JAKOBOWSKI (), professeur de clinique psychiatrique à l'Université d'Upsal. — 28 juin 1948.

- MM. KINBERG (Olof), professeur à l'Université de Stockholm. — 28 mai 1931.
WIGERT (Victor), professeur de psychiatrie à l'Université de Stockholm.
— 26 juillet 1937.

SUISSE

- MM. BERSOT (Henri), Clinique Bellevue, Le Landeron, Neuchâtel. —
27 décembre 1926.
BINSWANGER (L.), Kreuzlingen. — 23 juin 1952.
BLEULER (Manfred), professeur de psychiatrie à l'Université de Zürich.
17 décembre 1945.
BOVEN (William), professeur de psychiatrie et de caractérologie à
l'Université, 2, avenue de la Gare, Lausanne. — 31 octobre 1927.
FLOURNOY (Henri), privat-docent à l'Université, 6, rue de Monnetier,
Genève. — 27 novembre 1922.
FOREL (O.-L.), privat-docent à l'Université de Genève, à Saint-Prex
(Vaud). — 23 novembre 1930.
MINKOWSKI (M.), professeur de neurologie à l'Université, Freiestrasse 55,
Zürich. — 28 janvier 1935.
MOREL (Ferdinand), professeur de psychiatrie à l'Université de Genève,
directeur de la Clinique psychiatrique de Bel-Air. — 18 décem-
bre 1934.
MORSIER (G. DE), professeur de neurologie à l'Université, 2, rue de
l'Hôtel-de-Ville, Genève. — 22 novembre 1937.
MULLER (Max), directeur de l'établissement psychiatrique, professeur
à l'Université de Berne, Müsingen. — 23 juin 1952.
NAVILLE (F.), professeur de médecine légale à l'Université, 8, rue Saint-
Léger, Genève. — 30 juin 1930.
REPOD (André), directeur de la maison de santé de Malévoz, Monthey,
Valais. — 28 novembre 1927.
SAUSSURE (Raymond DE), actuellement aux Etats-Unis d'Amérique.
STAEHELIN (John Eugen), professeur à l'Université, directeur de la
Clinique psychiatrique « Friedmatt », Mittlerestrasse, 300, Bâle. —
22 juin 1952.
STECK (Hans Théodor), professeur de Clinique psychiatrique à l'Uni-
versité, directeur de l'asile de Céry-sur-Lausanne. — 25 février 1931.
WYRSCH (J.), professeur à l'Université, « Waldau », Berne. — 22 juin
1952.

TCHECOSLOVAQUIE

- MM. HASKOVEC (Ladislav), professeur à l'Université tchécoslovaque, 3, Mezi-
branska, Prague. — 27 mars 1905.
JANOTA (Otakar), professeur de psychiatrie et neuro-pathologie à l'Uni-
versité de Prague. — 22 décembre 1947.
SEBEK (Jean), professeur agrégé de neuro-pathologie à l'Université
tchécoslovaque, 1, U. Karlova, Prague, 11. — 23 décembre 1932.
STUCKLIK (Jaroslav), médecin-directeur de l'asile d'Etat d'aliénés de
Kosice. — 31 octobre 1921.

TURQUIE

- MM. CONOS (B.), médecin-chef du service des maladies nerveuses et mentales aux Hôpitaux grecs de Baloukli, place du Tunnel, Pera. — 26 janvier 1931.
- DAGYOLU (Kazim), professeur agrégé à la Faculté de médecine d'Istanbul. — 22 juin 1952.
- FAHREDDİN KERİM GÖKAY, professeur à l'Université d'Istanbul, Ankara, Caddesi, 15. — 22 décembre 1938.
- SUKRU-AKSEL, professeur de Clinique psychiatrique, directeur de la Clinique psychiatrique de l'Université d'Istanbul, Beyoglu, Tunel meydanı, Istanbul. — 22 juin 1952.
- ZIMALAKIS, aliéniste des Hôpitaux « Balikli », Boyoglu Sofyali Sokagi, n° 46, Istanbul. — 28 avril 1913.

U.R.S.S.

- MM. CHOROSCHKO, professeur à la clinique neurologique de Moscou. — 30 mai 1927.
- JOUCHTCHENKO (A.-J.), professeur à l'Université de Kharkow. — 28 juillet 1913.
- PUUSEPP (Louis), professeur à l'Université Karlova, à Tartu (Esthonie). — 30 mai 1927.

URUGUAY

- MM. ETCHEPARE (Bernardo), ancien professeur de clinique des maladies mentales à l'Université de Montevideo. — 24 mai 1909.
- SICCO (Antonio), Hospital Vilardebo, Montevideo. — 30 mars 1931.
-

RÈGLEMENT ⁽¹⁾

TITRE PREMIER

SEANCES

ARTICLE PREMIER

Les séances ordinaires de la Société ont lieu le quatrième lundi de chaque mois, de quatre heures à six heures de l'après-midi. Il pourra être tenu des séances extraordinaires sur la proposition du bureau et par décision de la Société.

ART. 2

La périodicité des séances pourra être changée par une décision de la Société, à la majorité absolue des membres présents.

ART. 3

La Société prend chaque année deux mois de vacances, en août et septembre.

TITRE II

FONCTIONS DU BUREAU

ART. 4

Le président, et à son défaut le vice-président, préside les séances, proclame les décisions de la Société et les noms des membres élus ; il nomme, sur la désignation du Bureau, les commissions chargées des rapports et des travaux scientifiques.

(1) Les *Statuts* de la *Société médico-psychologique*, modifiés par décrets du 30 juillet 1932 et du 6 septembre 1954, ont été publiés dans le numéro de novembre 1954 des *Annales médico-psychologiques*, pages 533 à 540.

ART. 5

En l'absence du président et du vice-président, le plus ancien membre titulaire préside la séance.

ART. 6

Le secrétaire général reçoit, dépouille et rédige la correspondance. Il prépare l'ordre du jour des séances, de concert avec le président. Il a la parole immédiatement après l'adoption du procès-verbal pour communiquer à la Société les pièces de la correspondance. Il est chargé de surveiller la rédaction du *Bulletin* des séances. Il fait partie de droit du Comité de publication, et tous les travaux destinés à ce comité sont d'abord déposés entre ses mains. En cas d'absence, il est remplacé par l'un des secrétaires des séances.

ART. 7

Les secrétaires sont chargés de la rédaction et de la publication des procès-verbaux.

ART. 8

Le trésorier-archiviste est le percepteur et le dépositaire des fonds de la Société. Il est chargé de la perception des recettes en capitaux et revenus : cotisations, subventions, dons et legs ; rentes et intérêts, remboursement de titres amortis et toutes autres sommes ; du paiement des dépenses. Il tient toutes les écritures relatives à la comptabilité et solde les frais de publication. Il rend compte chaque année de sa gestion à une commission spéciale, dans la seconde quinzaine de décembre. Il est, en outre, spécialement commis à la conservation des archives et des collections. Il est chargé de dresser un catalogue des livres et des manuscrits dont il est le dépositaire, qu'il doit soumettre chaque année à la signature du président et du secrétaire général.

Le trésorier-archiviste doit tenir un registre où sont inscrits tous les noms des membres titulaires, honoraires, correspondants et associés étrangers, avec la date de leur nomination.

ART. 9

Les questions administratives, personnelles, réglementaires et, en général, toutes les questions qui ne sont pas purement scientifiques,

sont examinées et résolues par le Conseil d'administration. Les décisions doivent être communiquées à la Société, qui peut les modifier, après délibération dans une de ses séances.

TITRE III

RECETTES ET DEPENSES

ART. 10

Les membres titulaires et les membres correspondants nationaux, en échange de leur cotisation fixée par l'article 3 des statuts à cinq mille francs, reçoivent gratuitement un abonnement aux *Annales médico-psychologiques* dans lesquelles est publié le *Bulletin* de la Société.

La cotisation des membres honoraires est facultative et fixée à cinq mille francs. Lorsque, sur leur demande, ils versent cette cotisation, ils continuent comme les membres titulaires à recevoir le *Bulletin* de la Société.

ART. 11

Tout membre qui aura laissé s'écouler l'année sans acquitter le montant de sa cotisation sera averti une première fois par le trésorier, et trois mois après par le président ; si ces avertissements restent sans effet, il sera considéré comme démissionnaire à partir du 1^{er} janvier suivant, sa cotisation jusqu'à cette date devant être réglée à la Société.

ART. 12

Les frais d'administration sont réglés par le Bureau et acquittés par le trésorier sur le visa du secrétaire général.

TITRE IV

DES PUBLICATIONS

ART. 13

La Société publie le bulletin de ses travaux dans les *Annales médico-psychologiques*.

Les frais de publication sont réglés par une convention conclue entre la Société et le directeur des *Annales*.

ART. 14

Tous les manuscrits lus ou communiqués à la Société, et tous les rapports scientifiques, sont renvoyés au secrétaire général.

ART. 15

Les mémoires, les communications et les rapports doivent être déposés sur le bureau immédiatement après leur lecture et ne doivent contenir aucune addition, aucune modification au texte lu en séance.

ART. 16

Le *Bulletin* des séances est publié par les secrétaires, de concert avec le secrétaire général, et se compose de tous les travaux renvoyés à celui-ci pour y paraître soit textuellement, soit en extraits ou en analyses.

ART. 17

Le Comité de publication se compose des membres du bureau de la Société.

ART. 18

Ce comité surveille la publication du *Bulletin* de la Société. Il s'entend, s'il y a lieu, avec les auteurs pour les modifications, les coupures et les suppressions qui lui paraissent opportunes, ou pour la rédaction qu'il juge utile de publier à la place des mémoires primitifs. Les droits du comité sont absolus et ses décisions sans appel.

ART. 19

Tous les manuscrits lus ou adressés à la Société deviennent sa propriété, et ceux qui ne sont pas publiés textuellement doivent être déposés aux archives avec les formes officielles destinées à en fixer exactement la date. Les manuscrits émanant de personnes étrangères à la Société ne peuvent, en aucun cas, être repris par les auteurs ; ceux-ci toutefois ont le droit d'en faire prendre copie aux archives.

ART. 20

Tout manuscrit émanant d'un membre de la Société, qui ne serait pas publié dans le délai de quatre mois, ou dont il n'aurait été publié qu'un extrait, sera rendu à l'auteur sur sa demande.

TITRE V

COMMISSIONS ET RAPPORTS SCIENTIFIQUES

ART. 21

Quoique les commissions ordinaires ne se composent que de trois membres, on peut, si on le juge utile, adjoindre un ou deux membres de plus à certaines commissions.

ART. 22

Les ouvrages imprimés, adressés à la Société, sont renvoyés à une commission, si les auteurs en font la demande ; dans le cas contraire, le renvoi à une commission est facultatif, et le président peut ne désigner qu'un seul commissaire.

ART. 23

Les commissaires en retard seront avertis, tous les trois mois, par le président, en séance publique ; et le président, après deux avertissements, aura le droit de nommer une autre commission.

TITRE VI

ORDRE ET REGIME DES SEANCES

ART. 24

L'ordre du jour est réglé par le secrétaire général, de concert avec le président ; mais, en cas d'urgence, la Société peut modifier cet ordre du jour.

ART. 25

Les travaux se succèdent dans l'ordre suivant : lecture du procès-verbal, correspondance, rapports, élections, mémoires et communications.

ART. 26

Les personnes étrangères à la Société peuvent être autorisées à faire une lecture ou une communication orale ; mais la parole ne peut leur être accordée dans une discussion que sur la proposition de trois membres.

ART. 27

Les personnes étrangères à la Société, ne pouvant obtenir la parole sur la rédaction du procès-verbal, seront toujours invitées à résumer elles-mêmes par écrit leurs communications orales, et à remettre, dans un délai de deux jours, leurs notes au secrétaire. Si elles ne répondent pas à cette invitation, elles ne seront admises à élever aucune réclamation sur la manière dont le secrétaire aura rendu, dans son procès-verbal, leurs paroles ou leurs opinions.

ART. 28

Lorsqu'une lecture ou une communication est renvoyée à une commission, la discussion ne peut s'ouvrir immédiatement ; elle est remise jusqu'au jour du rapport.

ART. 29

Les lectures et communications des membres de la Société peuvent être discutées immédiatement, ainsi que les rapports. Lorsqu'il y a des conclusions à voter, le rapporteur a le droit de prendre le dernier la parole.

ART. 30

La parole est accordée, dans le cours d'une discussion, à tout membre qui la demande pour rétablir la question, pour proposer la clôture ou l'ordre du jour, ou pour un fait personnel.

ART. 31

Le président rappelle à l'ordre quiconque dépasse les limites des discussions scientifiques, et à la question tout orateur qui s'éloigne de l'objet de la discussion.

ART. 32

La Société peut se former en Comité secret ; mais sauf le cas d'urgence absolue, le Comité secret sera annoncé immédiatement après la lecture du procès-verbal de la séance du jour.

Les décisions y sont prises à la majorité absolue des votants, quel que soit le nombre des membres qui prennent part au vote.

Les comités secrets peuvent être provoqués de deux manières : 1° par le président au nom du Bureau ; 2° sur la proposition écrite et motivée de cinq membres de la Société.

ART. 33

La Société peut exprimer un blâme contre un de ses membres, et même prononcer son exclusion. Ces mesures disciplinaires ne peuvent jamais être infligées que sur le rapport du Conseil d'administration, sauf recours à l'Assemblée générale, le membre intéressé ayant été préalablement appelé à fournir ses explications. L'exclusion est prononcée à la majorité des deux tiers des membres titulaires et titulaires honoraires présents dûment convoqués : elle est irrévocable.

TITRE VII

ELECTION DU BUREAU ET DU COMITE DE PUBLICATION

ART. 34

La Société renouvelle son Bureau dans la dernière séance de décembre par voie d'élection, conformément à l'art. 5 des statuts. Le nouveau Bureau entre en fonctions dans la première séance de janvier.

ART. 35

Les élections du Bureau ont lieu au scrutin secret et à la majorité absolue des votants. Les membres titulaires et les membres titulaires honoraires sont seuls admis à voter.

ART. 36

Les candidats qui obtiennent la majorité absolue des suffrages exprimés sont déclarés élus. Les bulletins blancs sont annulés. Il est

immédiatement procédé à un scrutin de ballottage, s'il n'y a pas eu de majorité absolue. En cas de partage, le plus âgé des deux candidats est nommé.

ART. 37 ..

Toutes les fonctions sont annuelles. Le président sortant ne peut être appelé à la vice-présidence qu'après un intervalle de deux ans. Le vice-président succède de plein droit au président.

Les autres membres du Bureau peuvent être indéfiniment réélus.

TITRE VIII

REVISION DU REGLEMENT

ART. 38

Aucune proposition de modification au présent règlement ne peut être mise en délibération que sur une demande signée, au commencement de l'année, par le quart, au moins, des membres titulaires et titulaires honoraires.

Si la proposition est prise en considération, elle est renvoyée à l'examen d'une commission de cinq membres, nommés au scrutin secret et à la majorité absolue des suffrages. Le rapport de la commission doit être fait dans une assemblée extraordinaire convoquée à cet effet, et les modifications proposées ne peuvent être adoptées qu'au scrutin secret et à la majorité absolue des deux tiers des membres présents.

Vu et approuvé :

Paris, le 21 février 1933.

Le Ministre de l'Intérieur,
C. CHAUTEMPS.

Séance du lundi 20 décembre 1954

Présidence : M. B. LOGRE, président

et M. Paul ABÉLY, vice-président

ASSEMBLEE GÉNÉRALE

Rapport du secrétaire général

M. Xavier ABÉLY. — Mes chers collègues, vous m'avez fait l'honneur de m'appeler il y a un an au secrétariat de la Société. Je vous en remercie très sincèrement. Si vous avez eu parfois à déplorer mon inexpérience dans ces fonctions, je m'en excuse auprès de vous. J'ai été d'autant plus sensible à l'inlassable bienveillance que vous m'avez témoignée.

La Société a maintenu, au cours de 1954, une activité à laquelle il faut rendre hommage. Le programme de chaque séance de la rue de Seine est toujours très chargé et la qualité ne le cède en rien à la quantité. Les sujets les plus variés et les plus actuels ont été abordés, entraînant de captivantes discussions parfois fort animées, mais toujours courtoises. Des problèmes de psychiatrie sociale, administrative, hospitalière, médico-légale, psycho-technique aussi bien que clinique et thérapeutique ont été soulevés. Les questions de traitement sous les formes les plus diverses, et notamment les traitements médicamenteux les plus récents, ont spécialement retenu votre attention, montrant que la Société est toujours à l'avant-garde de ce progrès constant qui, en ces dernières années, a révolutionné notre spécialité. Une séance spéciale tenue dans le service du professeur Heuyer a été consacrée à la psychiatrie infantile. Les professeurs BARAHONA FERNANDEZ (de Lisbonne) et H. SRECK (de Lausanne), sont venus nous exposer les importants résultats de leurs derniers travaux. On peut regretter cependant que les séances cliniques de Sainte-Anne n'aient pas un auditoire plus nombreux bien que les observations qui y sont présentées soient particulièrement vivantes et dignes d'intérêt.

La vitalité de notre Société s'est encore manifestée par l'accroissement accéléré du nombre de ses membres et les demandes multiples de candidatures. Le titre de membre de notre Société est toujours fort recherché en France comme à l'étranger. Notre groupement est d'ailleurs largement ouvert aux jeunes collègues qui veulent participer à son activité.

Nous avons eu, par contre, le chagrin de perdre deux de nos collègues, MM. Ceillier et Giscard, dont la disparition tragique nous a particulièrement touchés.

J'ai pu enfin, au cours de cette année, mener à bon terme, après bien des démarches et des formalités, la révision des statuts, qui nous était imposée. Cette transformation limitée n'a pas entraîné de modifications du règlement, sauf indication du nouveau taux de la cotisation. Permettez-moi, à ce propos, de vous rappeler que les communications ne peuvent dépasser *six pages des Annales médico-psychologiques*. Vous aurez certainement l'amabilité d'éviter bien des ennuis à votre secrétaire, qui désirerait être plus accommodant, mais qui est obligé de se plier aux règles d'une discipline et d'une justice égale pour tous.

Nous avons eu, en 1954, l'avantage de recevoir un legs important du Dr Evensen, ancien chef de l'hôpital psychiatrique d'Oslo, qui a voulu jusqu'à sa dernière heure manifester, par ce geste émouvant, son attachement à notre Société. Les revenus de ce don seront affectés à la création d'une bourse de voyage à l'étranger en faveur d'un jeune psychiatre français. Le conseil d'administration a de plus décidé d'attribuer à nouveau les prix classiques de la Société, qui étaient en sommeil depuis plusieurs années. Malheureusement, en effet, ces prix sont devenus presque exclusivement honorifiques, donnant à leur bénéficiaire le titre apprécié de lauréat de la Société médico-psychologique, mais ne leur accordant que des subsides assez dérisoires. Nous sommes victimes, comme bien d'autres Sociétés scientifiques, des dévaluations successives du franc. Pour en citer un exemple, un des legs, qui ne donne pas d'ailleurs le titre de lauréat, était destiné, dit le texte, « à un interne momentanément gêné, soit pour continuer ses études, soit pour payer sa thèse ». Or, ce prix annuel s'élève à 300 francs. Mieux vaut sans doute le laisser sommeiller encore un peu. Le Conseil, toutefois, a décidé de ne décerner cette année que les prix un peu plus étoffés grâce à l'accumulation des revenus, encore que bien modestes. Il me reste l'agréable devoir de féliciter de leur précieuse activité les collaborateurs du bureau; notre trésorier, M. Garand, dont la tâche est toujours si délicate, et nos secrétaires de séances, MM. Bergeron et Sivadon, qui m'ont si cordialement apporté leur concours. J'exprime aussi ma gratitude à M. René Charpentier, qui a bien voulu, de sa résidence lointaine, me faire profiter de sa grande expérience.

Adoption du rapport

Le rapport du secrétaire général est adopté sans débat.

Rapport de la Commission des finances

présenté par M. L. MARCHAND, *membre de la commission*

EXERCICE 1954

Avoir de la Société à la date du 15 décembre 1954	221.180
Recettes de l'année 1954	2.595.862

Total	2.817.042
Dépenses de l'année 1954	2.134.764

Il reste au 15 décembre 1954	682.278
------------------------------------	---------

L'avoir de la Société se décompose ainsi :

Fonds libres de la Société	610.667
----------------------------------	---------

Fonds au titre des prix :

Prix Aubanel	15.492	
Prix Belhomme	3.830	
Prix Moreau, de Tours	580	
Prix Christian	3.247	
Prix Ritti	48.462	71.611

Total égal	682.278
------------------	---------

DÉTAIL DES COMPTES DE L'EXERCICE 1954

Recettes ou crédit

Cotisations recouvrées ..	1.672.965
Don Dr H. Evensen ...	900.000
Revenus legs Ritti (rentes, coupons et amortissements)	17.847
Autres prix (rentes) ...	817
Revenu du portefeuille : Société médico-psychologique :	
3 % perpét. 483	
5 % 1949 .. 3.750	4.233

Dépenses ou débit

Abonnements <i>Annales</i> 1954	1.038.900
Subventions Masson 1953 et 1954	40.000
Imprimerie Rosay et fournitures de bureau	35.105
Gratification appariteur (rue de Seine)	5.000
Loyer et chauffage (Académie de chirurgie) ..	20.725
Impôt locatif	580
Assurance	3.266
Congrès mondiaux de psychiatrie	4.000
Frais secrétariat	71.710
Frais divers (agios, droits de garde des titres, timbres, etc.) ..	15.478
Souscription charbonnages	900.000

	2.595.862
Solde du 15-12-53.	221.180

2.817.042

	2.134.764
Solde au 15-12-54.	682.278

2.817.042

Bureau de la Société médico-psychologique pour 1955

Le bureau de la Société est ainsi composé pour l'année 1955 :

Président : M. Paul ABÉLY.

Vice-président : M. J. BONHOMME.

Secrétaire général : M. Xavier ABÉLY.

Trésorier-archiviste : M. O. GARAND.

Secrétaires des séances : MM. M. BERGERON et P. SIVADON.

M. J. BONHOMME, vice-président pour 1955, sera de droit président pour 1956.

Conseil d'Administration

Conformément à l'article 5 des statuts, en s'adjoignant pendant l'année 1955 les présidents des deux années précédentes, MM. D. SANTENOISE et B. LOGRE, le bureau se constituera en *Conseil d'administration*.

Commission des finances

La *commission des finances* est composée de MM. les D^{rs} René BESSIÈRE et Léon MARCHAND.

Règlement du prix Hans Evensen

L'assemblée générale vote à l'unanimité les dispositions suivantes concernant le règlement du prix Hans Evensen.

Article premier. — Les revenus du don Evensen sont affectés à la création d'une bourse de voyage à l'étranger.

Article 2. — La Société attribuera tous les trois ans ce prix à un jeune psychiatre de nationalité française.

Exceptionnellement, ce prix sera attribué pour la première fois en 1955 pour un séjour en Norvège.

Article 3. — Par la suite, les candidats devront faire connaître le pays où ils désirent se rendre, et le but qu'ils se proposent.

Article 4. — Les demandes devront être adressées avant le mois de novembre au secrétaire général, accompagnées de l'énoncé des titres, services hospitaliers et travaux des candidats.

Article 5. — Les candidatures seront examinées par une commission composée de membres titulaires de la Société médico-psychologique qui seront désignés au mois d'octobre. Les conclusions de la commission seront exposées par son rapporteur dans la séance de décembre. Aucun des membres ne pourra faire partie de la commission pour l'attribution de deux prix consécutifs.

Article 6. — La bourse de voyage sera mise à la disposition de son titulaire à partir du 1^{er} janvier suivant. Le titulaire pourra l'utiliser à la date de son choix, pendant l'année en cours. Il devra prévenir le trésorier de la Société un mois avant son départ.

Article 7. — Le bénéficiaire de la bourse, dans les trois mois qui suivront son retour, devra adresser au secrétaire général un compte rendu de son voyage.

Le prix Evensen sera donc accordé, dès 1955, dans les conditions indiquées par le règlement ci-dessus.

Autres prix décernés pour l'année 1955

Prix Ritti, attribué au meilleur travail sur un sujet de thérapeutique ou de clinique des maladies mentales. Le montant de ce prix a été exceptionnellement porté à 30.000 francs. Ce prix confère le titre de lauréat de la Société.

Prix Aubanel, décerné au meilleur mémoire sur un sujet de pathologie mentale ou nerveuse. Le sujet proposé pour l'année 1955 est le suivant : *Les déficits mentaux précoces chez les alcooliques*. Le montant de ce prix a été exceptionnellement porté à 10.000 francs. Ce prix confère le titre de lauréat de la Société.

Un mémoire déjà récompensé par une autre Société ne peut être admis au concours pour ces prix.

Election de deux membres correspondants nationaux

Après lecture d'un rapport de M. Frantz ADAM, au nom d'une commission composée de MM. J. DELAY, X. ABÉLY et Frantz ADAM, rapporteur, M. Théophile KAMMERER est élu *membre correspondant national*, par 24 voix sur 24 votants.

Après lecture d'un rapport de M. Xavier ABÉLY, au nom d'une commission composée de MM. J. DELAY, H. EY et X. ABÉLY, rapporteur, M. Jacques DELATRE est élu *membre correspondant national*, par 20 voix sur 24 votants.

SEANCE ORDINAIRE

COMMUNICATIONS

Alcoolisme et catatonie,

par MM. E. MARTIMOR, Jean DEREUX et P. NICOLAS-CHARLES.

Le caractère protéiforme de la séméiologie des états catatoniques explique en partie « l'obscur clarté » de la nosographie classique à leur égard. Notre intention n'est nullement ici de vouloir envisager la question en général, mais simplement de présenter un problème diagnostique tel qu'il nous a été donné de l'observer.

La plupart des auteurs admettent actuellement que le syndrome catatonique (si l'on peut dire) fait toujours partie d'un contexte clinique qui est souvent — mise à part la schizophrénie — celui de la confusion mentale. Mais, à l'intérieur de ce cadre, les observations explicites de catatonie vraie d'origine éthylique nous sont apparues relativement peu fréquentes. Or, nous avons pu en observer récemment un cas typique que nous voudrions brièvement rappeler.

OBSERVATION. — Hervé L., 57 ans, célibataire, travaille comme « homme de ménage » aux magasins du Louvre. Brusquement, le 21 août, éclatent des troubles du comportement, qui nécessitent son hospitalisation à l'Hôtel-Dieu. L'examen neuro-psychiatrique aboutit à la rédaction du certificat de placement suivant : « Syndrome schizophrénique avec mutisme, catatonie et impulsions violentes le rendant dangereux pour lui-même et son entourage. » Le malade est alors transféré à l'hôpital Sainte-Anne. Il ne fait qu'un court séjour à l'admission et, le 23, il nous est déjà possible de l'observer, avant même d'avoir eu la possibilité de prendre connaissance du certificat immédiat. Effectivement, dans le service, le malade se comporte comme un catatonique. Il reste pétrifié, dans un état stuporeux. Nous remarquons la neutralité de sa mimique, la rareté du clignement, la conservation des attitudes avec paratonies. L'attitude oppositionnelle est généralisée : mutisme absolu, refus d'aliments qu'il rejette aussitôt avalés, négativisme qui rend l'examen difficile. Nous vérifions cependant l'absence de signes de localisation neurologique. Il est encore noté la présence de sudations importantes (que n'explique pas la fièvre, à 37°8), des altérations du rythme cardiaque à type d'extra-systoles, l'existence enfin de variations paradoxales de la tension artérielle, qui oscille entre 21-11 et 16-11, en quelques heures. L'après-midi, le tableau se complète par l'apparition de stéréotypies, de verbigérations voisines de l'aboiement et d'impulsions agressives nécessitant une contention de quelques heures. En l'absence de tout autre renseignement,

nous portons le diagnostic d'état catatonique en apparence primitif. Le terme de schizophrénie évoqué dans le certificat de placement peut surprendre étant donné l'âge du malade, mais il faut reconnaître aussi que nous ignorons tout de ses antécédents. La thérapeutique est réduite à la prescription de 50 mgr. de 4560, mais nous discutons déjà la prochaine nécessité d'une alimentation parentérale et la possibilité d'une exploration au pentothal.

Or, le lendemain nous apporte la solution du problème dans un bouleversement spectaculaire du tableau clinique, que venait encore éclairer l'anamnèse.

En effet, le 24, les éléments catatoniques ont totalement disparu. Il s'agit d'un état confusionnel ; le contact avec le malade est possible, mais il nous apparaît très bradypsychique. La parole est lente, parfois un peu dysarthrique. La désorientation temporo-spatiale est totale et il existe quelques éléments oniriques (Hervé L... se croit aux magasins du Louvre pendant son travail). La dysmnésie est importante. Les troubles portent essentiellement sur la période récente et, en particulier, sur l'accès catatonique, dont il n'a aucune souvenance, et sur les circonstances de son hospitalisation.

Cependant, s'il ne se remémore pas son comportement récent, nous arrivons à connaître son ancienne profession de garçon de café, ce qui nous en dit assez long sur l'étiologie de cette confusion aiguë.

Enfin, nous apprenons qu'à l'admission l'accès catatonique avait déjà régressé une première fois, ce qu'indique le certificat ainsi rédigé : « Etat confusionnel, dysmnésie, désorientation, ton dubitatif, bribes oniriques. Sentiment d'inquiétude. Sudation importante, tremblement digital. Tension artérielle, 15-5. Ethylisme avoué. A maintenir. »

Les jours suivants, le syndrome confusionnel régresse rapidement, la fièvre disparaît, l'urée est à 0 gr. 41. L'orientation du malade est correcte. Il ne nous apprend pas de nouveau fait important sur ses antécédents et reconnaît une intoxication éthylique ancienne et massive sans accident aigu auparavant. Cependant, l'amnésie de fixation est nette et le malade ne réalise ni le pourquoi, ni le comment de son hospitalisation.

La suite de l'histoire peut être résumée très brièvement. Après les examens paracliniques d'usage, une cure de désintoxication est mise en route comme nous la pratiquons habituellement : strychnothérapie associée aux extraits hépatiques et à l'aneurine, précédant l'emploi de l'antabuse.

Au cours de son séjour à l'hôpital, le malade avait repris une occupation à la buanderie, tout élément confusionnel avait disparu. Il persistait cependant un certain « tassement intellectuel », aisément explicable par son inhibition ancienne. Et, un mois après son arrivée, le malade pouvait être confié à l'une de ses nièces, qui demandait sa sortie.

Malheureusement, cet essai ne devait pas être concluant. Trois jours après, le malade devait être réadmis dans le service pour un nouvel épisode confusionnel, nous obligeant à reprendre la strychnothérapie. Nous apprenions par le malade lui-même qu'il n'avait pas fait exécuter son ordonnance d'espéral, et qu'il s'était laissé aller à boire, à peine sorti. Mais il s'agit d'une rechute banale chez un alcoolique invétéré. Et cette nouvelle bouffée subaiguë ne s'est accompagnée d'aucun élément catatoniforme.

Quoi qu'il en soit, cela ne modifie en rien les premières constatations.

Et il reste que, pendant 48 heures, l'élément dominant le tableau clinique avait été un état catatonique de courte durée, lui-même entrecoupé d'une rémission passagère. Il s'est donc trouvé un moment où, en l'absence de notion sur les antécédents du malade, toutes les hypothèses étaient permises. Rien, en effet, ne pouvait nous orienter vers l'alcoolisme.

Ceci peut nous inspirer deux remarques. A savoir que : d'une part, ce sont des cas de ce genre qui expliquent, en partie, la mutabilité des diagnostics ; d'autre part, il faut insister sur le fait qu'une intoxication alcoolique peut se révéler brusquement par un tableau catatonique typique qui en masque complètement la symptomatologie habituelle.

En conclusion, il nous a paru digne d'intérêt de narrer cet accès catatonique transitoire, se déroulant en deux épisodes et dont, *à posteriori*, l'origine toxi-alcoolique ne fait aucun doute, parce que, à notre connaissance, ces cas décrits (nous ne disons pas observés) ne sont pas nombreux et parce qu'il montre une fois de plus les difficultés d'un diagnostic et d'un pronostic immédiat.

BIBLIOGRAPHIE. — On en trouvera l'essentiel dans l'article n° 10 des *Etudes psychiatriques*, de Henri Ey, qui cite l'observation de BARUK (in *Psychiatrie médicale*, p. 306). — On peut lire également de belles observations de catatonie alcoolique dans la Thèse de LATRON, qui rapporte les cas de GARNIER, de TOULOUSE et de DRAPER (*Des états cataleptiques dans les infections et les intoxications*, Paris, 1901).

DISCUSSION

M. H. BARUK. — Les cas de catatonie passagère et symptomatique d'une intoxication ou d'une toxi-infection sont maintenant bien connus et assez fréquents, et des cas très nombreux en ont été rapportés en dehors de la schizophrénie... La catatonie expérimentale a éclairé ces manifestations. En ce qui concerne les cas de catatonie symptomatique, on trouve dans la thèse de Garand de nombreux faits.

Le problème qui se pose en ce qui concerne l'alcoolisme dans ses rapports avec la catatonie, c'est l'importance du facteur hépatique. On sait, en effet, l'extrême importance des facteurs hépato-intestinaux dans la pathogénie des accès catatoniques. On n'ignore pas que Kahlbaum faisait de la catatonie une affection périodique évoluant par accès, et que la catatonie de Kahlbaum diffère très profondément des manifestations catalytiques ou catatoniformes de la démence précoce et de la schizophrénie. L'assimilation de la catatonie à la démence précoce faite par Krapelin a, dès le début, été combattue par de nombreux auteurs, en France en particulier, par Séglas et Chaslin.

Actuellement, après les très nombreux travaux parus dans le monde entier, la notion de l'existence de catatonies périodiques ou symptomatiques distinctes des symptômes de la série cataleptique que l'on peut observer dans le cours des états dits schizophréniques ne fait plus de doute pour personne. Quant à la catatonie expérimentale, elle a été vérifiée et confirmée dans le monde entier et elle a déjà permis d'éclairer certaines étiologies de la catatonie. En restant fixé à la conception kräpelinienne, périmée et universellement controuvée actuellement, on se place en dehors de toutes les acquisitions de la psychiatrie moderne dans ce domaine de la catatonie.

M. M. LECONTE. — Je voudrais demander aux présentateurs quelle a été la durée exacte de l'internement de ce malade et s'il était placé d'office.

En effet, j'estime que ce cas est intéressant relativement à la question sur laquelle j'ai déjà insisté au sein de la Société, celle de sorties précoces, qui ne sont que des sorties prématurées.

Un syndrome tel que celui-ci est un indice de souffrance biologique grave de l'encéphale, qui persiste après l'amélioration du trouble mental et une rechute en quelques jours n'a rien d'étonnant.

Quand on a affaire à des alcooliques placés d'office comme c'est le cas, il convient de se garder de demander la sortie ou de faire procéder, comme je l'ai vu faire, à la transformation du placement d'office en placement volontaire.

Il faut savoir résister aux demandes des familles.

Quoi qu'il en soit, il faut remercier les présentateurs d'insister sur la mutabilité des diagnostics, qui est une loi générale en psychiatrie, et sur la non-spécificité, en tant qu'entité mentale : schizophrénie ou démence précoce, du syndrome catatonique, tant que certains croiront encore au mythe des maladies mentales entités.

Remarques sur l'utilisation du test de Wechsler « détérioration et inefficience », par M. G. DAUMÉZON et M^{lle} MOOR.

L'usage du test de Wechsler-Bellevue tend à se répandre dans la pratique psychiatrique française. Nombre de cliniciens sont intéressés par certains de ses aspects, mais sans doute surtout par les possibilités qu'il donne de se rendre compte de la détérioration. On sait que Wechsler, utilisant l'hypothèse de Babcock, a proposé un indice de détérioration mentale (I.D.M.) calculé en comparant les divers subtests.

L'expérience nous a montré que certains, négligeant les avertissements de Wechsler lui-même, concluaient à l'existence d'une détérioration, d'un déficit organique, chaque fois que l'indice de détérioration mentale était élevé. Notre communication a pour but d'attirer l'attention sur la véritable valeur de l'indice de détérioration mentale, tel que l'a conçu Wechsler, et de montrer par quelques exemples la nécessité d'une sorte « d'étude clinique » du test, en dehors de son « traitement mathématique ».

A) *La détérioration au sens de Wechsler.* — Le chapitre 6 du livre de Wechsler, « Mesure de l'intelligence de l'adulte », débute par ces phrases (page 54 de la 3^e édition de Williams et Wilkins) : « Lorsqu'on parle de détérioration mentale, tout dépend de ce que signifie mental et de quoi on procède pour définir la détérioration. Par mental, nous signifierons essentiellement les capacités intellectuelles, et par détérioration toute baisse ou perte (any falling or loss) évidente de ces capacités. Concrètement, une personne doit être considérée comme donnant des signes évidents de détérioration mentale lorsqu'elle n'est plus capable de mener à bien ses tâches intellectuelles avec la vitesse, l'adresse et l'efficacité précédemment caractéristiques ».

de son niveau primitif de fonctionnement. La seule restriction est que ce défaut ne doit pas être lié à un défaut de pratique », et Wechsler insiste bien, aussitôt : La définition de la détérioration mentale que nous venons de donner est beaucoup plus large que ce qui est ordinairement entendu. La plupart des neurologues et des psychiatres ne considèrent pas toute baisse ou perte de capacité comme une indication de détérioration mentale. C'est parce qu'ils sont, en général, en contact avec une diminution mentale liée à quelque lésion organique et cérébrale... » Par la suite, l'auteur expose ses constatations sur la détérioration physiologique de la sénescence...

Ainsi, Wechsler a bien marqué que, dans son esprit, la notion de détérioration n'entraînait aucune idée particulière d'étiologie organique (et encore moins d'irréversibilité).

B) *Erreurs possibles du fait d'usage rapide.* — L'un de nous reçoit récemment, sans commentaire, le résultat suivant « Echelle de Wechsler-Bellevue » : quotient intellectuel verbal : 104 ; quotient intellectuel performance : 104 ; quotient intellectuel total : 104. Résultats se situant dans la moyenne. Le coefficient de détérioration pathologique est nettement significatif : 34 %.

Aucune autre indication n'était fournie sur le Wechsler, cependant le psychologue indiquait par ailleurs : « Questionnaire de personnalité de Bernreutter : le coefficient de tendances névrotiques est nettement pathologique, le sujet est émotionnellement mal adapté. »

Aussi avons-nous demandé à avoir communication des divers subtests ; le scatter s'établit ainsi :

Information	10	Classement	12
Compréhension	11	Chiffres	4
Lacunes	12	Arithmétique	13
Assemblage	14	Cubes	9
Similitude	10	Code	5

Comme on le voit, l'indice de détérioration mentale élevé est dû à la baisse élective isolée du code et des chiffres, alors que les autres tests du même groupe (arithmétique et cubes) sont conservés. Certes, le psychologue, s'en tenant à la lettre de Wechsler, était fondé à attirer notre attention sur le chiffre élevé de l'indice de détérioration mentale, mais nous devons aussi nous intéresser au fait que cette « détérioration », au sens large de Wechsler, n'était pas homogène, régulière, et en tout cas nous garder d'en inférer une détérioration lésionnelle.

C) *Essais de classification des scatters.* — Il semble, en effet, que les sujets présentant une détérioration lésionnelle ont un scatter présentant un effondrement plus homogène des « tests qui ne tiennent pas » (chiffres, arithmétique, cubes, code).

Un exemple pris parmi les malades récemment entrés dans le ser-

vice est typique à cet égard : il s'agit d'un sujet de 30 ans, ayant subi un grave traumatisme crânien avec fracture du rocher, hémorragie méningée, état confusionnel traînant ; actuellement, persiste une conviction post-onirique et une grave diminution de l'efficacité. Le Wechsler donne ici :

information	18	Q.I. : 96.	
compréhension	11	Q.I. verbal : 90.	
arithmétique	6	Q.I. performance : 100.	
chiffres	6	I.D.M. : 48 %.	
similitudes	6	I.D.M. path. : 44 % (48 %, 4 % phys.).	
classement	7		
lacunes	13		
cubes	5		
assemblage	12		
code	6		
		<i>tiennent</i>	<i>ne tiennent pas</i>
		—	—
		information ..	chiffres
		compréhension. 11	arithmétique .
		lacunes	cubes
		assemblage ... 12	code
		—	—
		44	23

Mais prenons au contraire l'exemple d'un sujet ne présentant vraisemblablement aucun déficit lésionnel :

Béatrice, 18 ans, quotient intellectuel 112, a bien travaillé jusqu'à la 3^e Baisse scolaire en 2^e. Echoue à l'oral de la première partie du baccalauréat. Est une excellente élève en mathématiques et physique. En octobre 1954, on relève : métabolisme basal augmenté de 32 % et un cortège de signes névrotiques. Le scatter, bien que correspondant à un indice de détérioration mentale élevé, est fort différent (et différent aussi de la première observation).

information	17	Q.I. : 115.	
compréhension	13	Q.I. verbal : 111.	
chiffres	6	Q.I. performance : 111.	
arithmétique	7	I.D.M. : 30 %.	
similitudes	16	I.D.M. path. : 30 % (30-0).	
lacunes	15		
classement	10		
cubes	14		
assemblage	9		
code	6		
		<i>tiennent</i>	<i>ne tiennent pas</i>
		—	—
		information ..	chiffres
		compréhension. 14	arithmétique .
		lacunes	cubes
		assemblage ... 9	code
		—	—
		53	38

Ici l'effondrement, au contraire de la première observation, se fait aux dépens des épreuves de chiffres et arithmétique, alors que les cubes de Kohs et le code sont bien conservés.

Si nous nous reportons au comportement du sujet pendant l'épreuve, nous sommes amenés à l'hypothèse suivante : Béatrice, du fait de ses préoccupations névrotiques, ne fournit de résultats valables que si un élément concret sollicite impérieusement sa présence : c'est le cas pour les épreuves des cubes ou le code ; par contre, les épreuves de chiffres et d'arithmétique sans support concret n'entraînent pas d'ecphorisation suffisante (bien que le sujet soit une bonne mathématicienne, on pense qu'elle doit avoir cette année le prix de mathématiques de sa classe).

Les modalités de l'échec enregistré dans la première observation paraissent différentes : le sujet émotif « perd ses moyens » devant certaines épreuves insolites, telles que chiffres et code, alors que celle, plus banale, d'arithmétique, est réussie. La bonne réussite à l'épreuve des cubes de Kohs permet d'affirmer ici la non-organicité.

Au demeurant, ces phénomènes d'émotivité ne sont pas l'apanage exclusif de sujets sans grande lésion cérébrale et on peut en trouver la manifestation se combinant avec l'effondrement dû au déficit lésionnel.

Il va de soi que d'autres sujets seraient susceptibles de faire apparaître un déficit plus électif encore, par exemple, des épreuves praxiques, assemblages, cubes, etc..., où l'étude qualitative des épreuves permet seule d'objectiver un déficit organique certain. En effet, chez un aphasique, il y a échec marqué à l'information et à la compréhension. De même, les malades occipito-pariétaux échouent à l'assemblage du fait de leur apraxie constructive. Or, ces épreuves résistent habituellement à la détérioration. De ce fait, les mathématiques n'objectivent pas d'indice de détérioration mentale pathologique car il n'y a pas grande différence ici entre les totaux aux tests qui tiennent et à ceux qui ne tiennent pas. Bien que, dans ce cas, l'indice de détérioration mentale soit souvent voisin de zéro, il existe une lésion organique parfois importante.

Nous pensons par ces quelques exemples avoir assez montré :

a) la nécessité de ne pas perdre de vue que l'indice de détérioration mentale, selon Wechsler lui-même, traduit une baisse d'efficacité sans qu'on puisse en inférer une étiologie et spécialement une étiologie « lésionnelle » ou « organique » aux sens habituels de ces termes ;

b) la nécessité d'étudier dans le détail le scatter de chaque Wechsler et d'en analyser le résultat compte tenu des données de la clinique, faute de quoi les erreurs les plus graves peuvent être commises ;

c) nous avons montré quelles confirmations les scatters peuvent fournir aux constatations du clinicien.

DISCUSSION

M. S. FOLLIN. — J'ai été très intéressé par la communication de M. Daumézon. Toutefois, beaucoup moins par sa critique de la notion de détério-

ration, que par la critique du test de Wechsler lui-même qu'elle comporte. La détérioration mentale est, en effet, une notion clinique et séméiologique relativement claire, tout au moins dans les cas nets comme chez tel ou tel dément sénile dont les automatismes sociaux sont conservés, mais avec qui il suffit de converser une minute pour se rendre compte que le stock des idées et les fonctions intellectuelles sont considérablement diminuées. Il y a là aussi un scatter si l'on veut, mais c'est un scatter clinique correspondant à des fonctions et à des aptitudes définies de façon parfaitement objective.

En ce qui concerne le scatter de détérioration testologique, il n'est même pas empirique mais se réfère purement et simplement à un étalonnage statistique. La communication de Daumézon nous montre que les processus en cause sont ici très variables et, à mon sens, ces faits portent contre la méthode des tests elle-même.

Il semble bien, en effet, que l'on ait procédé à un étalonnage statistique sans tenir compte de la nature des processus en cause et l'on se trouve ainsi avoir additionné des choses de nature hétérogènes ; autrement dit, on serait un peu dans la situation d'un homme qui chercherait à étudier le marché des fruits aux halles de Paris et additionnerait sous la même colonne des camions et des oranges.

M. H. BARUK. — Je voudrais demander à M. Daumézon s'il ne trouve pas que le terme de détérioration est fâcheux et inexact. Comme il ressort de son intéressant exposé, ce terme est souvent employé dans le cas de psychoses fonctionnelles curables, et même certains états organiques peuvent aussi s'améliorer. Un tel terme révèle une conception statique bien erronée et très différente de l'évolution incessante et souvent imprévisible des troubles mentaux. En outre, ce terme a quelque chose de péjoratif, d'humiliant, qui semble assimiler un être humain malade à un objet ou à une machine démolie et par là il choque nettement le sentiment d'humanité. Il y aurait lieu de le remplacer par un autre terme.

M. M. BERGERON. — Je tiens à m'associer aux réserves de M. Baruk. Des opinions divergentes sur le terme de *détérioration mentale* ont donné lieu à diverses controverses. Je voudrais simplement rappeler l'attitude des cliniciens devant ce problème. Il s'est particulièrement exprimé au premier congrès mondial de psychiatrie, Paris, 1950 (cf. rapports et comptes rendus, Hermann, éditeur). La mesure de la détérioration, telle que la proposent Babcock et Wechsler, est loin d'être acceptée par tous. Se séparant de Pichot sur ce point, R. Nyssen, le psychiatre de Bruxelles, propose que, tout au moins dans les déficits qui ne sont pas organiquement conditionnés, il conviendrait de remplacer ce terme par « déficit opérationnel » ou par « détérioration de l'efficacité intellectuelle » ou par « déficit psychologique » (Hunt et Coffey). Selon R. Zazzo, le risque couru est de créer malgré tout un malentendu : le terme déficit s'appliquant à des modifications fonctionnelles et réversibles, celui de détérioration étant réservé à des modifications organiquement conditionnées ; la terminologie est alors plus précise, mais par sa précision même, elle présente le risque de postuler une étiologie, un diagnostic et un pronostic que l'instrument en question ne saurait avoir, actuellement du moins, la prétention d'atteindre. Au même congrès, un tel avis — significatif chez un psychologue — a été plusieurs fois exprimé par des psychiatres et notamment avec force par F. Grewell, d'Amsterdam. Il ne peut donc être question de considérer, dans l'état actuel de nos connaissances, la notion de détérioration mentale comme scientifiquement exacte. Sa mauvaise compréhension ne pourrait conduire qu'à des diagnostics erronés ou à des pronostics illégitimement fâcheux.

Un accident mortel du travail dans la genèse de deux sub-delirium simultanés, par M. Emile MONNEROT, M^{me} Evelyne MONNEROT, MM. Jean LE CLOAREC et Pierre MARGAT.

Le 19 mars 1954, à 17 h. 45, à l'usine de B..., l'ouvrier W..., approvisionneur, chargeant une tôle au grappin d'un pont roulant, est tué par écrasement, cette tôle ayant dérapé.

OBSERVATION 1. — P..., âgé de 25 ans, ouvrier monteur dans le même atelier, et qui connaît personnellement l'accidenté (ce dernier le fournissant parfois dans son travail), a contracté des habitudes alcooliques depuis son service militaire mais n'a jamais eu auparavant de troubles mentaux.

Ce jour-là il n'est pas à l'usine, mais dans une succursale. Il apprend la nouvelle chez lui le soir même ; il en est très ému. Il se rend à la maison du défunt.

Quatre jours plus tard, il présente les symptômes suivants : céphalée, nausée, fatigue extrême, et le médecin traitant prescrit l'arrêt du travail. Le surlendemain, ses malaises se sont aggravés et il voit des personnages normalement animés qui se livrent dans sa chambre à des jeux de miroir. Il appelle ses parents, chez qui il vit, les prend à témoin, et veut changer de chambre. Ceux-ci l'assurent qu'il n'y a rien d'anormal et veulent l'apaiser ; mais ces personnages entrent en nombre de plus en plus grand, par la fenêtre, lui font des gestes provocants et l'un d'eux, un gamin, tourne sans arrêt un étrange moulin à café, *dont le bruit est particulièrement irritant.*

P... dort cependant plusieurs heures cette nuit-là et l'agitation entraînée par son onirisme diminue (peut-être y a-t-il eu une action médicamenteuse?).

Quoi qu'il en soit, dans la journée du lendemain, il voit ramper des « fils électro-magnétiques » brillants à travers sa chambre et il est persuadé qu'il s'agit d'un appareil à empoisonner. Il essaie de repousser les fils et de les éviter, mais ces derniers prennent la direction du grenier. Des personnages de petite taille et colorés installent et branchent sans arrêt les fils. P... appelle ses parents pour les prendre à témoin et leur demande secours. L'insomnie est complète, il s'agite, démonte son lit, frappe les personnages imaginaires avec sa ceinture. Il est alors conduit à l'hôpital psychiatrique. Il se souvient en partie de ces faits et affirme qu'il ne tremblait pas. Cependant, les sucurs et sensations de chaleur étaient intenses.

C'est dans cet état que nous le voyons.

L'examen physique est satisfaisant, compte tenu de l'acuité de l'intoxication éthylique et de signes digestifs de l'alcoolisme. L'évolution est très rapidement favorable sous l'effet de la thérapeutique en usage dans notre service pour les états de delirium (curétyl A, extraits hépatiques, strychnine et chloral).

P... est en peu de jours passé à l'ergothérapie, subit son traitement de désintoxication alcoolique, suivi de son déconditionnement à l'espéral.

Il est rendu à son activité professionnelle soixante jours après son entrée avec une augmentation de poids de sept kilos, des réactions de dégoût très vives à l'endroit de son alcool habituel et des modifications favorables de la

personnalité, qui font bien augurer du pronostic d'avenir de son déconditionnement. L'alcoolisme de P... était modéré (1 litre 1/2 de vin par jour), il était dû à l'entraînement, se situait dans un milieu sobre et de bonne valeur éthique ; de plus, P... était un travailleur hautement qualifié et très estimé, dont l'alcoolisme n'avait encore entraîné aucun fléchissement professionnel.

OBSERVATION 2. — Ce même vendredi de l'accident, B..., 40 ans, tourneur, également buveur, travaillant dans un atelier voisin, voit le cadavre de son ex-camarade de travail, après la sortie de l'usine. « Ça m'a fait quelque chose, et, à la sortie du travail, on a bu ; je suis entré tout de suite dans les vignes. » Il continue ses occupations ordinaires jusqu'au mardi ; mais il a l'impression d'être un automate, d'être hypnotisé. Ce jour-là il ne quitte pas son domicile ; ressentant une angoisse très vive, « je ne causais pas, je n'osais pas sortir dehors, je ne pouvais pas manger, j'avais l'impression de quelque chose de funeste sur moi, j'étouffais et ma tête était vide ; je suis resté au coin du feu sans parler, mais le soir je n'ai pu m'endormir et j'ai commencé à descendre et monter les escaliers la bouche ouverte, j'ouvrais les portes pour chercher quelqu'un, j'avais l'impression que ce n'était pas moi qui voulais ça, on me commandait et il fallait que je le fasse... ». Un envoleur le poussait à battre sa femme et à la jeter dans les escaliers (ce qu'il a tenté de réaliser). Il croit qu'il va également être victime d'un accident mortel ; une voix lui conseille d'exercer des représailles sur sa femme (et seulement sur celle-ci) ; il sent qu'on lui en veut, qu'on veut l'empoisonner, le supprimer.

Il descend l'escalier et court dehors, « il faut courir toujours plus vite et plus loin », puis il reçoit l'ordre de rentrer à la maison ; il fait cet épuisant va-et-vient en poussant des cris, vêtu d'une chemise, dans son jardin. Dans la journée qui suit il est prostré. Cependant, des images terrifiantes l'assaillent, la girouette du toit voisin est un homme menaçant, puis des avions lâchent des parachutistes, et c'est au sommet de cette anxiété qu'il s'entaille le poignet avec un rasoir. Il s'effondre et demande aux voisins accourus à son secours de laisser couler le sang. Le lendemain, par l'hôpital de Saint-Q..., il est acheminé vers nos services. L'onirisme, l'agitation et, semble-t-il, le tremblement, ont commencé à régresser dès le début de son hémorragie.

À son entrée à l'hôpital psychiatrique, il se présente comme un confus, parlant encore avec terreur de son camarade broyé par une tôle, et aussi comme un psychopathe jaloux, interpréteur, persécuté, également mélancolique.

La cure de B... est plus longue et plus difficile que la précédente. Il reçoit le traitement appliqué au delirium ou aux menaces de delirium, puis il subit le traitement de désintoxication classique.

Son amélioration psychique est loin d'être suffisante, « on lui en veut, on sait des choses sur lui, on le regarde pour le lui faire comprendre ». Il est souvent inactif près d'une fenêtre et finit par nous confesser qu'il a eu des rapports incestueux avec une de ses filles âgée de 15 ans et qu'il en souffre beaucoup moralement : « C'est la faute à ma femme ; nous n'avons pas assez de place et des fois elle dit : va dans le lit de ton père. »

Deux courtes séries d'électro-chocs, séparées par un mois d'intervalle,

sont nécessaires en renfort de la psychothérapie pour effacer les éléments dépressifs.

B... sort trois mois et demi après son entrée, ayant grossi de quatre kilos après de bonnes réactions de dégoût au mélange D.T.T.-alcool, mais gardant une tendance interprétative et surtout les conditions familiales favorables à une récidue.

On ne peut qu'être frappé par la simultanéité de ces deux cas d'accident alcoolique aigu, comme nous fûmes nous-mêmes frappés, de les entendre, le même jour, parler avec la même émotion terrifiée de leur camarade tué au travail.

La différence très grande entre ces deux individus nous permet de mieux apprécier le lien commun — en dehors de l'alcool — expliquant la survenue de l'état de subdélirium. Ce lien commun nous semble être le sentiment de *sécurité professionnelle*. Telle est, en effet, la racine commune qui fut sollicitée pareillement ce jour-là, pensons-nous, car ni P... ni B... ne présentaient les classiques causes de déclenchement de delirium (affection fébrile, intervention, pcurimio ou suspenso, surmenage, etc...) écartées par l'interrogatoire.

Cette émotion commune, nous le croyons, prend ses sources dans des éléments d'une vie mentale façonnée par le *travail*, ses lois et ses rapports.

La clinique classique n'a pu nous enseigner l'importance du mode industriel de production sur la vie psychique, son développement en effet étant antérieur au prodigieux bond des techniques et des sciences.

Ces deux observations, parmi d'autres, nous font connaître la nécessité d'une séméiologie qui ferait une plus grande place à l'organisation sociale du travail et qui permettrait, en fin de compte, de mieux saisir la réalité de l'individu ainsi que l'importance dans la personnalité de l'*homofaber*.

DISCUSSION

M. S. FOLLIN. — La communication de M. Monnerot porte surtout sur la recherche d'une étiologie de quelques troubles mentaux en rapport avec les conditions de vie et de travail. Il y a, en effet, chez ces deux malades, un facteur commun, comme il y a insisté, qui est le sentiment d'insécurité dans leur vie professionnelle. Je ne pense pas qu'il ait été dans ses intentions d'aborder le problème médico-légal. De toute façon, et *dans l'état actuel de la législation*, il paraît difficile de poser la question de l'indemnisation lorsque le malade n'a pas été directement victime d'un accident du travail. La question soulevée par M. Heuyer se pose, à mon sens, seulement lorsque l'ouvrier victime d'un accident du travail est atteint par exemple d'une fracture de jambe et fait un delirium déclenché par cette blessure. S'il meurt, dans ces conditions, je serais personnellement assez favorable à une indemnisation.

En tout cas, la question nous paraît soulever une discussion sérieuse.

**Organisation du sommeil thérapeutique à Prémontré,
par MM. Emile MONNEROT et Jean LE CLOAREC.**

Le problème à résoudre était de pratiquer les cures de sommeil dans un service d'admission présentant une rotation assez importante de malades (25 à 60 entrées par mois), beaucoup étant des agités, 50 % des alcooliques.

La difficulté était de réaliser l'isolement, l'insonorisation, l'obscurcissement, la surveillance étroite, nécessaires aux cures de sommeil.

L'organisation nous fut suggérée par la pratique d'avoir plusieurs modalités de cures, afin de mieux répondre aux incidents trop nombreux qui les compromettent habituellement.

Nous avions à faire face, en effet, à la nécessité de continuer la cure chez les malades moyennement agités, suffisamment pour perturber des voisins. Certains, ils ne sont pas rares, voient augmenter leur anxiété quand ils sont dans une chambre individuelle obscurcie. D'autres, plus rares, supportent mal les voisins pendant le traitement sommeil. Enfin, certains malades sont d'excellents dormeurs (18 à 20 heures sur 24), d'autres sont plus difficiles. Nous en avons vu qui avaient parfois besoin de l'aide d'un voisin ; d'autres, soumis à l'alternance du sommeil continu et du choc insulinaire humide, devaient se trouver à proximité des salles de sommeil et d'insuline. C'est pour répondre à la grande diversité des cas et à l'inconvénient que représente sur toutes les cures la mauvaise marche *d'une seule* d'entre elles, que nous avons établi trois catégories dans notre service, toutes les trois à proximité l'une de l'autre et entourant la salle d'insulinothérapie, avec laquelle elles pratiquent des échanges fréquents. Les trois catégories sont :

- 1) le sommeil en chambres individuelles ;
- 2) le sommeil jumelé, comportant deux lits dans une même chambre ;
- 3) le sommeil collectif, avec entretien des habitudes sociales et *conditionnement partiel*.

Du sommeil individuel, nous n'avons rien à dire de particulier sinon, comme précédemment, que tous ne l'acceptent pas. Chez nous, les chambres individuelles, au nombre de deux, servent à traiter ceux qui troubleraient, à coup sûr, leurs voisins, ou qui refusent le sommeil collectif. Elles ont dans leur porte un judas silencieux qui permet une bonne surveillance du sommeil, le dortoir d'en face étant lui-même à demi-obscurci. Le plafond affecte une forme de voûte et nous pensons pouvoir solliciter des facilitations à partir de cette particularité. (Voir, dans cette perspective, l'article de P.-E. Beiligne dans « Médecine sociétique », n° 3).

Le sommeil que nous appelons *jumelé* est pratiqué chez ceux qui sont trop anxieux pour être laissés seuls, chez ceux également qui alternent insuline et sommeil tous les trois iours ou bien il est réservé à ceux qui présentent un attelage psychothérapique possible.

Nous avons porté plus de soins à l'installation et au fonctionnement d'une salle de sommeil collectif avec *endormissement conditionné*. Nous avons pu équiper trois pièces, l'une servant au sommeil et les deux autres communiquant avec la première, respectivement destinées aux lavabos-W.-C., et à un petit bureau servant habituellement à l'infirmier chargé de relever celui qui *se trouve en permanence dans la salle obscure*. (Durée maximum tolérable : 1 h. 1/2). Ce petit bureau sert également aux examens individuels et aux psychothérapies de malades en cure de sommeil. Ces pièces sont revêtues de peintures différentes : bleu ciel pour la salle collective, et gris clair pour les deux autres. La salle collective est aménagée avec des doubles-portes capitonnées, un épais tapis caoutchouté, des panneaux d'obscurcissement renforcés de rideaux opaques débordant très largement l'encadrement des deux grandes fenêtres ; des bourrelets de caoutchouc comblent tous les orifices. On y trouve de plus six lits de basse taille, disposés en rayons de roues face à une très grande cheminée de marbre sombre dans laquelle est installé un feu de bois artificiel, animé par un moteur électrique tournant à 60 tours-minute et simulant d'assez près la réalité. Trois ampoules bleues, sans filament, du type « ver luisant » sont posées à une hauteur telle que le regard d'un malade couché les atteigne sans aucun mouvement de la tête. L'insonorisation et l'obscurcissement de cette pièce sont de bonne qualité. Nous avons cependant la possibilité prochaine d'isoler le plafond à Pisorel ainsi qu'une des cloisons séparant cette salle des locaux de la dentisterie. Nous pensons pouvoir améliorer le sommeil qui y est fait. A la tête des lits se trouve une grande table près de laquelle se tient en permanence, jour et nuit, un infirmier vêtu d'une blouse bleu marine et en chaussons. Les couvertures sont choisies de couleur vert-olive et aucune impression lumineuse, en dehors du feu de bois (*à des moments déterminés*) ne frappe l'œil des malades.

L'organisation du silence fut précédée d'une étude détaillée de tous les bruits survenant aux différentes heures. Bien des automatismes ont dû être combattus pour l'obtention du silence ; il fallut supprimer les interpellations à voix haute et les éclats de voix, les bruits de clefs, les vélos cognés contre les murs, les chaussures bruyantes, les brouhahas de la relève, etc... Il fallut aussi porter les efforts sur l'étage supérieur : les jeunes malades s'y poursuivaient en se taquinant, le vieil habitué porteur de journaux renonçait à se séparer de ses brodequins cloutés, etc... Ici, intervinrent ceux de l'ergothérapie, qui fabriquèrent ou pyrogravèrent des barrières et des pancartes. En un mois environ, la voix basse et le pas feutré devinrent habituels.

Quant au mode de vie des malades pendant la cure, il se déroule de la façon suivante : ils sont admis après des explications sur la cure, son mode d'action et ses incidents. Ils trouvent une salle qui dort bien déjà ; ils sont soumis à trois administrations médicamenteuses à 6 h. 30, 12 h. 30, 17 h. 30. La dose usuelle par prise est de 20 centigrammes d'eunoctal avec une ampoule de 4560 intra-musculaire de 25 milligrammes. Nous n'avons que très exceptionnellement dépassé ces doses, plus souvent des diminutions sont possibles ainsi que des substitutions ; et le remplacement d'un eunoctal par un imménoctal, pour le matin et l'après-midi, semble élever légèrement la moyenne de sommeil. Nous associons fréquemment, en rapport avec les indications, le bromure de sodium à 10 % intra-veineux, l'acide glutamique intra-veineux ou le phosphate de codéine sous-cutané. Les injections ne sont faites qu'aux heures de réveil. La limitation et la perturbation la plus importante aux cures de sommeil est certainement *l'action douloureuse de l'injection de chlorpromazine* (les suppositoires étant beaucoup moins actifs que les injections, même à plus fortes doses) : nous ne connaissons pas de meilleur potentialisateur dans la pratique.

À l'usage, le conditionnement partiel du sommeil est obtenu par la mise en route du moteur électrique du feu artificiel, quarante-cinq minutes après l'administration hypnotique + potentialisateur. Le sommeil survient très rapidement en cinq à quinze minutes, le ronron du moteur simulant assez bien le grondement de la flamme des bûches. Un seul malade sur cinquante s'est plaint de ce feu. Ce malade était en période d'opposition discrète et refusait sa cure sans trop adhérer à ses convictions. Tous ceux que nous avons pu interroger en ont gardé des impressions agréables. Le moteur est actionné pendant vingt à trente minutes, mais il s'est institué empiriquement chez les infirmiers du sommeil l'habitude de l'actionner quelques minutes quand ils s'aperçoivent qu'un de leurs patients dort mal. Cette habitude témoigne assez directement de l'apport de ces conditionnements visuel et sonore à l'installation du sommeil.

L'ambiance et l'illusion ainsi créées ressortent des exemples suivants : le malade M..., présentant un état hypocondriaque anxieux avec affaiblissement, se masse les cuisses devant le feu au retour du lavabo en exprimant sa satisfaction d'être réchauffé. Cet autre malade, non affaibli, S..., syndrome douloureux du moignon, grand fumeur, étale régulièrement son tabac sur la cheminée afin de le faire sécher. F..., enfin, schizophrène assez inerte, passagèrement subexcité, identifie avec le plus grand sérieux le bois brûlé dans la cheminée : « Aujourd'hui, ça crépite, c'est du sapin. »

L'impression de confort, de sécurité et presque de luxe est générale chez nos malades et les signaux lumineux dits vers luisants ne sont guère allumés que pour donner plus de visibilité pendant quelques minutes à l'infirmier permanent si son travail de contrôle le nécessite.

Le fonctionnement presque minuté de la salle de sommeil collectif fut obtenu grâce à des explications très détaillées dispensées aux agents avec enseignement des notions élémentaires de la physiologie des excitations et inhibitions telles que Pavlov les fit connaître dans ses expériences.

L'inhibition de protection qu'est le sommeil, le rôle d'une excitation monotone dans la genèse d'une inhibition diffuse, donnèrent quelques éléments théoriques de base qui permirent de mieux comprendre et traiter les états de transition entre la veille et le sommeil que l'on appelle « états de phase ». Pour toutes ces explications, l'inscription au magnéophone permit une diffusion et une répétition suffisantes.

Ne pouvant aborder toutes les questions soulevées par le fonctionnement d'une salle de sommeil, nous nous tiendrons à certaines caractéristiques.

Le mode collectif imprime une allure particulière propre à ranimer ou à entretenir les « réflexes sociaux » chez les malades ; ils sont éveillés aux mêmes heures, reçoivent en même temps leurs soins, prennent ensemble, assis à la même table, revêtus de confortables robes de chambre, un repas que dirige avec discrétion l'infirmier. Cette atmosphère de communauté d'hommes, ayant le but commun de la guérison, favorise l'apparition d'attitudes de solidarité et de compréhension qui s'expriment par des gestes serviables, des propos ayant un effet psychothérapique et, en bref, des attitudes plus sociales. Nous avons vu les voisins mettre à portée de la main de K..., dément catatonique, les croûtons qu'il grignotait en dehors des repas, M... partage son colis avec ses camarades ; sans doute, la collectivité des malades au sommeil fut-elle dans ces exemples influencée par l'attitude d'extrême sollicitude qu'ont, à leur endroit, les infirmiers. Cette technique de « *nursing* », incomparablement utile pour donner l'impression de confort et de sécurité, s'adresse aux facteurs les plus communs favorisant le sommeil, empruntant certains de ses éléments à l'enfance de l'individu, sans qu'il soit nécessaire, à nos yeux, d'invoquer l'hypothétique régression infantile ou fœtale.

Quelques problèmes pratiques ont reçu dans ce groupe sommeil la solution suivante :

Paération se fait aux heures de réveil (6 heures 30, 11 heures 30 et 17 heures 30) ; à partir du crépuscule, le vasistas supérieur des grandes fenêtres est ouvert ;

le nettoyage se fait aux heures des réveils également.

Nous avons réglé les visites de la façon suivante : le malade nous dit s'il en désire et lesquelles ; nous prévenons le visiteur, et le jour de sa venue le malade ne reçoit pas ses médicaments sommeil ; il est absent de la salle, qu'il ne rejoint que le soir. Nous n'accordons cependant pas d'intervalle plus court que huit jours.

La surveillance biologique et psychologique de la cure est ainsi assurée :

1) un graphique quotidien porte la date, le nombre de jours de sommeil, les médicaments inscrits en triangles colorés dans des carrés de telle façon que la corrélation soit rapide avec un profil triangulaire des heures de sommeil dessiné de telle sorte que le matin, l'après-midi et la nuit soient séparés par des angles représentant les heures de réveil collectif. Sur cette feuille se trouvent les observations psychologiques ou portant sur la qualité du sommeil inscrites par les trois équipes ;

2) une feuille de cure porte quatre courbes superposées : sommeil, pouls, température, tension artérielle. Elle porte également les incidents médicaux ou morbides qui ont pu émailler la cure. La durée moyenne que nous avons adoptée est de vingt jours. Le déroulement des premières cures nous a porté à raccourcir la durée de quarante puis trente jours que nous avions d'abord adoptée. Mais cette moyenne n'est pas rigide et, en règle, nous abrégeons certaines cures quand apparaît une franche intolérance, tandis que nous prolongeons certaines autres, quand le malade dort encore quinze heures par vingt-quatre heures au bout du vingtième jour.

Nous manquons de recul pour parler des cures plus particulières que sont les « cures répétées », les cures associées aux chocs, les cures alternant avec l'insulinothérapie suivant la méthode de Povorinski. Sur ces dernières, nous reviendrons sans doute très bientôt.

Les résultats ne peuvent encore être sérieusement considérés, faute de recul et faute d'un nombre suffisant de cures effectuées. Quelques observations sont possibles quant aux caractéristiques du sommeil obtenu dans l'organisation que nous avons décrite : il est assez proche du *sommeil normal*, le réveil est facilement obtenu par des incitations de *moyenne intensité* ; les malades peuvent prendre leurs repas ou se rendre aux lavabos sans chutes ou incidents. Pour le score quotidien des heures de sommeil, la plupart de nos cures se tiennent entre 16 et 20 heures les trois premiers jours, et se maintiennent entre 15 et 12 heures jusqu'au vingtième jour. Dans des documents présentés en annexe se trouve la courbe générale de cure du malade V... présentant un état mélancolique avec délire d'auto-accusation évoluant depuis deux ans. (A noter que le nombre d'heures de sommeil n'est pas très élevé dans cette cure, dont le succès immédiat fut complet). Signalons enfin que les incidents somatiques furent très rares sur la cinquantaine de cures constituant le lot que nous avons décrit. Les incidents somatiques qui occasionnèrent des interruptions étaient le fait d'affections organiques antérieures (pneumopathie, affection dentaire, etc...). Les céphalées et la constipation furent assez communes ainsi que les poussées fébriles isolées ne réclamant pas l'interruption du sommeil. Le goût du tabac se révéla aussi important que les nodo-

sités douloureuses du 4560 ou l'influence des visiteurs dans la perturbation des cures de sommeil.

Nous présentons, avec ce travail, quelques graphiques et un plan qui permettront une discussion dont nous tirerons profit tout en souhaitant avoir contribué à poser quelques points d'interrogation et quelques essais pratiques sur le cours d'une thérapeutique qui se révèle cohérente et utile.

DISCUSSION

M. S. FOLLIN. — J'ai été particulièrement intéressé par la communication de M. Monnerot. Je dois dire que j'ai eu l'occasion de voir son installation et j'ai été frappé par les excellentes conditions de traitement de ses malades.

Il n'y a pas de doute que, lorsqu'il est possible de faire une cure de sommeil dans des conditions de silence suffisantes, même s'il n'est pas absolu, d'occultation, en y ajoutant ce conditionnement on peut obtenir un sommeil quasi-physiologique avec des doses minimales de barbiturique.

Je n'ai personnellement pu obtenir ce résultat que rarement. A cela s'ajoute, à mon sens, l'importance considérable d'une psychothérapie visant à la participation active du malade à la cure.

J'avoue comprendre moins bien les observations de M. Sivadon, avec qui j'ai souvent discuté de ces questions. Il me paraît difficile, en effet, de considérer la conduite de ces malades, qui s'aident mutuellement les uns les autres, comme une régression infantile, en particulier au stade du nourrisson. D'ailleurs, poser en principe que le sommeil est une régression infantile, exigerait qu'on en dise autant de notre sommeil normal de toutes les nuits.

Au cours de la discussion, il m'est apparu qu'une confusion devait être évitée. Il est certain que les premières cures de sommeil ont été faites par Klaesi en Suisse, depuis 1922 ou 1924. Mais il utilisait des produits tels que le somnifère, le mélange de Cloetta ou le rectanol à des doses importantes et obtenait une véritable narcose toxique. Cette méthode n'est certainement pas dénuée de tout intérêt à condition de la manier avec prudence et pour des durées brèves. Comme MM. Heuyer et Rondepierre, je les ai utilisés moi-même depuis très longtemps avec des succès intéressants dans les grandes agitations anxieuses, ce qui est une indication limitée.

Il s'agit ici de toute autre chose. Il s'agit d'un sommeil avec conditionnement utilisant des doses aussi réduites que possible de somnifère et dont le but est d'obtenir un sommeil de caractère physiologique se caractérisant essentiellement par le réveil aux stimulations et l'absence de tout signe d'intoxication au moment du réveil. Il faut en particulier éviter tout état d'ivresse aux barbituriques voire, comme j'en ai observées, de véritables confusions mentales oniroïdes, qui sont des phénomènes toxiques.

La base de la méthode est d'entretenir l'inhibition corticale de défense en temps que celle-ci constitue un processus curateur comme c'est le mérite exclusif de l'école de Pavlov de l'avoir montré (on trouvera dans la collection des « cahiers de médecine soviétique », édités en français, une série d'expérimentations absolument démonstratives).

Les indications de la cure de sommeil physiologique, très différentes de la cure de narcose, commencent à être assez bien connues en médecine interne, où elles agissent dans toutes les affections dites psychoses somatiques ou cortico-viscérales suivant les écoles (ulcère de l'estomac, hypertension artérielle, etc.).

En psychiatrie, nous devons être beaucoup plus circonspects. Personnellement, j'ai souvent été déçu par ces cures de sommeil, notamment dans les états schizophréniques. Mais j'ai également eu d'excellents résultats dans

certains états dépressifs où j'ai pu, soit éviter complètement les électrochocs par quinze jours à trois semaines de sommeil, soit réduire leur nombre à un, deux ou trois alors que le même malade, lors d'un accès antérieur, avait dû en subir une dizaine pour guérir.

Toutes ces questions mériteraient d'être reprises actuellement sur des bases cliniques, peut-être même séméiologiques, plus précises. Je ne crois pas que le problème du principe de la cure de sommeil puisse être mis en cause. Elle est, à mon sens, surtout un problème de technique, auquel Monnerot apporte ici une contribution intéressante, et un problème d'indication et de précision dans les indications actuellement loin d'être résolues.

M. H. BARUK. — Je voudrais demander aux présentateurs s'ils ont expérimenté l'action comparée des cures de sommeil et celles du largactyl. L'action du largactyl seul est bien supérieure à celle des cures de sommeil par les barbituriques, dont l'action est passagère et dont l'effet est parfois gênant.

Je voudrais dire à M. Follin que l'effet du sommeil simple qu'il désire (distinct de la narcose), est réalisé par le scopochloralose, dont l'action physiologique corticale est démontrée et qui constitue, comme j'y ai encore insisté récemment ici-même, la méthode idéale pour réaliser le but recherché dans les cures de sommeil.

Toutefois, il s'agit d'une cure de sommeil discontinuée et non continue. Ce point est essentiel. Le but, à notre avis, de la cure de sommeil, doit être d'obtenir seulement une détente et non une régression.

Sur un cas d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke, par MM. J. LEYRITZ et M. WICKER

Le cas que nous allons présenter et que nous avons cru devoir ranger dans le cadre élargi de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke, avait tout d'abord passé, aux yeux d'un spécialiste averti, pour un affaiblissement intellectuel démentiel.

Un certain nombre de symptômes constatés lors de nos premiers examens nous ont conduit à l'institution précoce du traitement, qui devait amener en quelques jours une amélioration rapide des symptômes suivie de l'évolution vers la guérison.

Ces dernières années, plusieurs auteurs ont rapproché, du tableau classique de la « polioencéphalite supérieure hémorragique », des formes incomplètes relativement fréquentes. Les signes oculaires surtout, présents dans les formes sévères ou parvenues à un stade avancé, manquent souvent dans ces formes atypiques.

Consécutives à une avitaminose B₁, ces encéphalopathies sont le fait d'un état carenciel, fréquent chez les éthyliques, mais plus généralement dans tous les déséquilibres alimentaires.

L'épreuve du traitement par de fortes doses de thiamine constitue, pour certains, un véritable critère diagnostic.

OBSERVATION. — Le cas que nous avons observé est celui d'une malade âgée de 62 ans, qui fut hospitalisée à Clermont-de-l'Oise à la fin d'octobre dernier. Venant d'un hôpital-hospice de la région parisienne, on avait conclu deux

jours plus tôt à « un état de démence profonde et globale avec notamment turbulence désordonnée, absence de contact avec l'entourage et gâtisme ».

Lors de l'admission, nous nous trouvons en présence d'une malade dans un état grave : l'haleine est très fétide, les lèvres sèches, la langue rôtie ; on note une stomatite et une conjonctivite. La température ne dépasse pas, cependant, 37°7.

L'hypotonie faciale est particulièrement nette, pas de ptosis marqué, ni de paralysie oculo-motrice. Le faciès est inexpressif, paraît figé et donne une impression de déchéance. Une légère intumescence parotidienne indolore est en faveur d'un état pré-cirrhotique.

L'interrogatoire permet de constater une dysarthrie marquée, la malade bafouille, la parole est traînante et pâteuse. L'attention est très diminuée : les réponses obtenues avec difficulté sont plus ou moins incohérentes. On note une désorientation plus marquée dans l'espace que dans le temps : elle donne son âge avec exactitude cependant.

En découvrant la malade, on remarque, d'une part, de larges placards purpuriques qui couvrent la face dorsale des poignets et une partie des avant-bras ; d'autre part, un état d'hypertonie musculaire globale mais particulièrement nette aux membres inférieurs : hypertonie de caractère franchement oppositionnel, cédant à une mobilisation passive douce, se renforçant au contraire en cas de mobilisation brutale.

Les réflexes tendineux paraissent abolis.

Au point de vue cardiaque, on constate une tendance à l'égalité des bruits du cœur ; la tension artérielle est de 14/9 1/2. La matité hépatique a disparu sur trois travers de doigt, manifestant une aérocolie. Enfin, l'état des téguments et un double gérontoxon accentué indiquent un certain degré de sénilité.

Les examens biologiques pratiqués alors ont donné les résultats suivants : dans le sang : urée, 0,31 ; sérologie négative quant à la spécificité. Nous n'avons pu malheureusement effectuer le dosage de l'acide pyruvique. Quant aux urines : diurèse, 0 l. 750 dans les premières 24 heures ; absence d'albumine, glucose, corps cétoniques et urobiline ; urée, 19 gr. par litre ; rapport U/Us voisin de la normale, n'incitant pas à une thérapeutique alcalinisante comme l'un de nous l'a montré au congrès de médecine de Paris en octobre dernier.

Le traitement suivant est institué : vitamine B1, 400 mgr. par voie intramusculaire ; cocarboxylase, 100 mgr. ; acide ascorbique, 1 gr. 50 ; riboflavine, 30 mgr. ; extrait rénal, 4 gr. d'emblée en raison de l'état grave et de la suspicion d'un taux d'urée excessif ; traitement antiseptique local nécessité par le mauvais état des muqueuses.

En quatre jours, se produit une amélioration très rapide de l'état général avec reprise de contact progressive avec l'entourage. La malade sort de sa torpeur confusionnelle en même temps que survient un élément de fabulation et des fausses reconnaissances qui persisteront pendant une quinzaine de jours. La contracture disparaît, la marche est de nouveau possible. Le faciès redevient plus expressif tandis que l'hypotonie faciale diminue. La malade, devenue légèrement euphorique et joviale, avoue sans difficulté son éthylisme.

Nous adjoignons au traitement la vitamine PP et, d'autre part, en raison de troubles hépatiques certains, une cure de méthionine-inositol-choline. Elle se montre par la suite parfaitement calme, adaptée à l'ambiance, sou-

riante et de rapports faciles avec l'entourage. Elle s'occupe à de menus travaux à l'intérieur du pavillon. Enfin et à juste titre, au bout de quelques jours, nous réclamons sa sortie, qui lui est accordée.

Ainsi, au total, cette malade qui apparaissait tout d'abord comme une démente, sort guérie après un séjour de cinq semaines. Revenue à son mari, elle reprend normalement ses activités de ménagère et écrit à une de ses anciennes compagnes pour lui donner de bonnes nouvelles.

Telle a été l'évolution particulièrement rapide de ce syndrome pseudo-déméntiel survenu chez une éthylique présentant par ailleurs quelques signes de sénilité précoce.

Nous avons cru bon de ranger ce cas dans le cadre élargi de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke, avitaminose B1.

L'épreuve du traitement par la thiamine à dose massive faisant cesser la contracture et l'hypotonie faciale prononcée, amenant rapidement une amélioration de l'état mental et somatique nous a paru un critère suffisant malgré l'absence d'atteinte oculaire manifeste. (Nous avons cependant cru au début à l'existence d'un léger ptosis double insuffisamment accentué pour entrer vraiment en ligne de compte).

L'adjonction d'une légère parotidose, dont on sait le rapport avec ces états de carence, nous est un élément supplémentaire.

Nous concluons, en faisant remarquer à propos de ce cas, combien il importe d'être circonspect en médecine psychiatrique, devant certains pseudo-affaiblissements démentiels séniles ou pré-séniles avant de prononcer le verdict d'incurabilité avec ses redoutables conséquences médicales et sociales.

Dans le cas présent, c'est le pronostic vital lui-même qui était en jeu, car on connaît l'évolution, la plupart du temps fatale, de ces encéphalopathies carentielles non traitées.

BIBLIOGRAPHIE. — H. BONNIN, G. MORETTI et A. GEYER : Les grosses parotides des cirrhoses alcooliques. *Presse médicale*, 27 octobre 1954. — J. GAMBIER : L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke et les encéphalopathies carentielles des alcooliques. *Presse médicale*, 2 juin 1954. — J. DELAY, Mlle Th. LEMPERIÈRE et J. FOURMENT : Encéphalopathie de Gayet-Wernicke au décours d'un delirium tremens. Guérison sans séquelles. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, Liège, 1954. — P.-F. GIRARD, A. GARDE et M. DEVIC : Considérations terminologiques, étiologiques, anatomiques et cliniques concernant l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. *Revue neurologique*, 1953, n° 4 (1^{er} semestre). — A. PALLASSE : L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Avitaminose B cérébrale. *Thèse*, Lyon, 1952. — R. A. SCHWOB, J. GRUNER, E. FOUCQUIER, J. M. HARL, J. FRANCON et J. GUERRE : Sur trois cas de syndrome confusionnel avec contracture chez des éthyliques. Le problème des encéphalopathies carentielles. *Revue neurologique*, 1953, n° 3 (1^{er} trimestre).

DISCUSSION

M. H. BARUK. — Je voudrais souligner en particulier l'intérêt des conclusions générales de la communication de MM. Leyritz et Wicker. Trop souvent, en effet, on croit que tout trouble mental chez un sujet âgé constitue

une démence sénile définitive. Il existe aussi des troubles passagers et curables même chez les vieillards. Ce dernier point a été particulièrement souligné au récent congrès de gérontologie de Londres, auquel nous avons pris part en juillet dernier.

La psychopathologie de la mélancolie. La mélancolie, maladie de la conscience morale, par M. H. BARUK

La question de la psychopathologie de la mélancolie est devenue actuellement très à l'ordre du jour, mais les conceptions (1) relatives à ce sujet partent de points de vue souvent imperméables les uns aux autres. Les orientations psychanalytiques résultant notamment des études de Freud, d'Abraham, de Nacht et Loewenstein, etc..., étant centrées exclusivement sur l'instinct tendent à rapprocher la mélancolie du masochisme, et à faire de l'attitude auto-accusatrice du mélancolique une manifestation d'un désir pervers, ou refoulé, ou retourné contre lui-même. Dans une série de recherches consacrées au problème de la psychopathologie de la mélancolie depuis notre ouvrage de *Psychiatrie morale expérimentale* (1^{re} édition, 1945) jusqu'à maintenant, nous avons montré que l'explication psychanalytique ne peut s'appliquer qu'à des cas exceptionnels, et que, dans l'immense majorité des cas, la mélancolie apparaît comme une *maladie de la conscience morale*, en partie à base réactionnelle, en partie à base physiopathologique.

Sans doute, les psychanalystes font une certaine part aux problèmes moraux dans la genèse de la mélancolie, en particulier M. Hesnard dans ses divers ouvrages récents. Mais ils n'admettent la conscience morale que sous la forme d'un *surmoi* cruel et agressif qui torturerait le sujet par ses exigences et par ses menaces.

Dans une série de travaux poursuivis ces dernières années, nous avons souligné les différences capitales qui permettent de distinguer le surmoi de la conscience morale vraie.

Le surmoi est la manifestation d'une exigence impérative, qui ne laisse pas de choix au sujet et l'oblige à la manière d'une obsession.

La conscience morale n'est jamais impérative, et n'exige pas. Elle laisse la liberté du choix. C'est seulement après que l'acte a été accompli librement que, suivant la valeur de celui-ci, peuvent se manifester les remords et les souffrances morales dont l'évolution très complexe sera rappelée plus loin.

Le surmoi constitue l'introjection des défenses parentales, du dressage, que ces défenses soient justes ou injustes ; il constitue la trace psychologique du dressage éducatif, et de l'oppression familiale ou sociale agissant par la peur ; la conscience morale constitue la

(1) Conceptions qui ont encore fait l'objet d'un récent symposium et d'un rapport de H. Ey à Sainte-Anne.

prise de conscience de jugements ou d'actes véritablement erronés ou injustes que le sujet adopte, soit vis-à-vis de lui-même, soit vis-à-vis des autres ; c'est ainsi qu'un sujet qui obtient par l'intrigue ou la faveur un poste dont il n'est pas digne, se sent gêné intérieurement, mal à l'aise, et a souvent l'impression que, dans son poste, il n'est pas estimé ni obéi comme il devrait l'être. C'est un des symptômes de l'extrême susceptibilité et de l'orgueil pathologique des médiocres, orgueil qui peut aller jusqu'à l'agressivité et la haine. Ces diverses réactions sont la conséquence de la prise vague de conscience d'un jugement intérieur constatant la médiocrité et l'indignité du sujet, jugement que celui-ci peut refuser, refouler, dissimuler même par une haute opinion de lui-même. Mais tout se passe comme si ce refus de voir la vérité, ce refoulement de cette vérité, laissait malgré tout persister au plus profond de l'être un jugement vrai, indestructible, véritable protestation de la vérité contre sa violation, contre le mensonge et contre l'attitude de falsification adoptée. C'est cette persistance de ce jugement réel et profond qui, à l'état normal, constitue la conscience morale.

Cette conscience morale a été pendant de longs siècles découverte comme une force métaphysique et conçue sous la forme théologique. C'est pourquoi elle a suscité ensuite une réaction intense par laquelle elle a été rejetée dans le ciel et éliminée des études scientifiques. Il en est résulté une psychologie tronquée et incomplète.

Nos recherches ont montré que cette conscience morale représentait une manifestation scientifique au même titre que les autres manifestations de la personnalité humaine. Mais étudiée sous l'angle scientifique, elle présente comme toute manifestation humaine son équilibre normal ou sa pathologie. En effet, la conscience morale peut être atteinte, soit d'hypoesthésie, soit d'hyperesthésie. Dans le premier cas, le sujet n'a pas conscience de ses fautes et est indifférent à sa conduite. C'est le cas du pervers. Dans le second cas, la conscience morale voit sa sensibilité exagérée, exaspérée, et le sujet éprouve des remords atroces pour des fautes minimes ou pour même des fautes insignifiantes ou inexistantes. C'est l'*hyperesthésie de la conscience morale* qu'on observe dans la mélancolie.

Cette hyperesthésie de la conscience morale du mélancolique explique le fait que le sujet cherche à se punir, à se mutiler, à payer ses fautes. Un des sentiments les plus profonds de la nature humaine, est bien celui de la *rédemption*. Pour être délivré de cet horrible remords, l'homme ne connaît qu'un moyen, celui de payer et par là même de se racheter. Ainsi, les tortures que s'impose le mélancolique, les mortifications auxquelles il se soumet, ne sont que des *réactions de défense* naturelles contre la douleur morale et le remords qui l'assaillent. C'est pourquoi le mélancolique est souvent si irrité du peu d'intérêt que l'on prend à sa soi-disant culpabilité, des réconforts que l'on cherche à lui donner en l'égayant. C'est que cette gaieté

extérieure lui semble repousser la seule solution qui lui vient à l'esprit, le paiement, la rédemption.

Cette hyperesthésie de la conscience morale revêt souvent des causes psychologiques réelles qu'il faut chercher avec soin et sur lesquelles nous avons encore récemment insisté, mais elle comporte aussi des *causes somatiques* : la fatigue, l'épuisement, la tuberculose, les troubles hépato-intestinaux, jouent un rôle incontestable, de même aussi que les revers et les malheurs chez les individus comme chez les peuples. Anatole France avait souligné le fait que les peuples ne font leur examen de conscience qu'après les défaites. On cite toujours l'éclosion de la naissance des notions morales à Athènes après la défaite de la guerre du Péloponèse. Enfin, ce qui montre bien l'influence d'un facteur physiologique, biologique, c'est le renversement de la conscience morale dans la mélancolie et la manie. Le passage de la mélancolie à la manie fait apparaître le renversement de l'hyperesthésie morale à l'anesthésie morale.

Nous avons décrit, dans notre ouvrage de *Psychiatrie morale*, l'hyperesthésie et l'anesthésie de la conscience morale sous la forme de manifestations *directes* de la conscience morale. Mais à côté de ces manifestations *directes*, nous avons décrit les « réactions de la conscience morale DÉTOURNÉE » liées au refus du jugement de la conscience morale et à son refoulement. Nous avons montré, par de nombreuses observations, que ce refoulement moral pouvait déterminer des psychoses de haine, et des réactions terribles d'agressivité. Ces faits ouvrent des aperçus nouveaux sur les psychoses paranoïaques et sur l'agressivité humaine d'origine non plus instinctive mais morale, avec de nouvelles méthodes thérapeutiques à l'égard de ces réactions si terribles qui, parfois, font suite à la mélancolie sous la forme de « *melancolia persecutoria* ».

DISCUSSION

M. Paul ABÉLY. — Malgré tout l'intérêt que font naître les conceptions de M. Baruk sur la mélancolie, j'avoue ne pas être tout à fait de son avis.

Je crois, en effet, que la mélancolie est une maladie affective mais pas une maladie morale et qu'il existe entre l'affectivité et la conscience morale une importante dissemblance. L'affectivité plonge ses racines dans le neuro-physiologique, dans le neuro-végétatif, dans les pulsions instinctives, pour aboutir ensuite au territoire de la pensée consciente. Elle est d'essence biologique et *intérieure*.

La conscience morale, au contraire, est immédiatement intellectuelle. Née de l'éducation, du milieu, des obligations de la vie en commun dans la cité, elle est plus ou moins artificielle et vraisemblablement acquise. Elle est d'essence abstraite et *extérieure*. Elle peut à la rigueur provoquer, par la suite, des conditionnements affectifs, et c'est dans ce cas seulement qu'elle peut participer à la mélancolie. Cela se contrôle souvent en pratique médico-légale, où l'on rencontre fréquemment des criminels, des délinquants privés de conscience morale, cependant affectifs et capables de sombrer dans un état mélancolique. Un confrère, qui fut médecin dans une prison de femmes, me citait le nombre assez important de prostituées déséquilibrées cyclothymiques, qui semblaient dans des accès mélancoliques, et il ajoutait qu'il

avait été frappé cependant de rencontrer chez la plupart de ces prostituées une affectivité souvent intacte, quelquefois même forte, alors qu'elles étaient totalement dépourvues de conscience morale.

De tels sujets meublent leur état dépressif par des préoccupations hypochondriques, quelquefois même par des idées d'auto-accusation et d'indignité qui ont surtout une teinte familiale ou de reproche pour avoir transgressé certaines lois du milieu.

D'ailleurs, on peut déclencher maintenant et expérimentalement un accès mélancolique plus ou moins transitoire par des procédés pharmacodynamiques (injections intra-veineuses d'amphétamine, infiltration à la novocaïne du ganglion carotidien, modificateurs vasculaires ou neuro-végétatifs, etc...), cela sans aucune participation au départ de la conscience morale. Si bien que la mélancolie, et en particulier la périodique (de la psychose maniaque dépressive), ou celle de la ménopause, sont avant tout liées à des perturbations physiologiques. De tels accès peuvent être évidemment alimentés, dans leurs préoccupations morbides, par la conscience morale. Celle-ci les meuble mais ne les bâtit pas.

Même dans les états dépressifs, de type psychasthénique ou obsédants, où l'on peut plus facilement découvrir la participation de la conscience morale, il s'agit en fait de la reviviscence occasionnelle de la mémoire affective, se rapportant à un fait antérieurement vécu et à forte charge émotionnelle. Le « défolement » obsédant de ce fait mnésique affectif ne survient qu'après un fléchissement psycho-physiologique, par exemple par la chute brusque du pouvoir de tension ou de contention psychique, lié à tout un ensemble biologique et métabolique.

Pourquoi, par exemple, l'officier que cite M. Baruk n'a présenté un accès mélancolique que tardivement, après de si nombreuses années, par rapport au choc affectif primitif ! Sa conscience morale était certainement la même en 1915 qu'en 1945 (?). Il a fallu que des circonstances physiologiques nouvelles et vraisemblablement pathologiques réveillent dans sa mémoire affective ce lointain événement.

C'est pourquoi je continue à penser que la mélancolie est une maladie affective mais pas une maladie morale.

M. A. BROUSSEAU. — M. Baruk a-t-il observé chez ceux de ces malades qui recourent à une auto-mutilation, telle la suppression de l'organe instrument de la faute, que cet acte d'intention rédemptrice les ait guéris de leur accès mélancolique ?

M. H. BARUK. — L'affectivité et la conscience morale sont intimement liées et il est à peu près impossible de les dissocier. Mais entre l'émotivité simple et l'émotivité polarisée sur un jugement de valeur en bien et en mal, il y a une différence. Ce jugement de valeur, si exagéré soit-il, donne cependant une teinte propre à la mélancolie qui se distingue ainsi des autres dépressions. Ajoutons que ce sentiment d'auto-dépréciation et de culpabilité est parfois seulement la conséquence de l'aboulie et de l'impuissance de la volonté ; cette impuissance rendant le sujet incapable de remplir sa tâche, il la transpose sur le plan moral, s'en désole et s'en accuse.

Quant à la moralité des prostituées, il ne faut pas la schématiser à outrance. L'absence de conscience morale chez toutes les prostituées n'est pas démontrée, et chez certaines, au contraire, on peut voir des réactions morales de compensation. La réalité est plus complexe. Certes, on peut parler de conscience morbide dans la mélancolie. Mais on peut concevoir cette conscience morbide de deux façons ; ou bien la conscience morbide serait radicalement différente de la conscience normale, c'est l'interprétation de Blondel ; ou bien, la conscience morbide est faite des mêmes éléments que la conscience normale, mais diffère de celle-ci par l'exagération ou des modifications d'intensité, de degré ou d'équilibre. C'est cette deuxième conception qui est la nôtre.

Le complexe du « chien » dans les névroses et les psychoses, par M. H. BARUK

Si le chien est souvent considéré comme un des animaux domestiques les plus fidèles et les plus dévoués, un sentiment péjoratif s'attache par contre assez souvent à la notion de chien, comme le montrent de nombreuses locutions dans toutes les langues.

Dans beaucoup de cas d'obsessions, on rencontre des obsessions polarisées sur les chiens. Nous avons observé plusieurs fois des malades, qui présentaient une peur obsédante de sortir dehors, par peur de rencontrer des chiens, en raison de la notion de souillure qui, dans leur esprit, s'attachait invinciblement à cet animal. Une de ses malades ne pouvait manger dans un restaurant, depuis qu'elle avait aperçu quelqu'un avec un chien. L'image du chien se profilait dans tous les restaurants où elle pouvait se rendre et les frappait pour elle pour ainsi dire d'interdit.

Dans d'autres cas, à côté de la notion de souillure morale si fréquente, s'ajoute une idée de souillure physique. Le chien paraît à certains un animal sale, contrairement au chat. Une de nos malades avait été prise d'obsession à l'égard des chiens, depuis que son père était mort d'un kyste hydatique contracté de son chien. La filiation des idées est ici évidente. De tels cas ne sont pas rares.

Toutefois, nous avons été frappé par le fait que la plupart des malades présentant ce complexe du chien sont du sexe féminin. Une série d'observations que nous avons pu recueillir nous ont éclairé un des mécanismes psychologiques parfois en cause à ce sujet. En voici quelques exemples.

OBSERVATION 1. — Mme D..., 51 ans, bien portante, malgré une certaine tendance aux idées de jalousie, commence à présenter un état dépressif en 1946, à la suite de la mort de sa mère. Cette mort l'avait, dit-elle, beaucoup frappée, et elle se reprochait de n'avoir pu aller aux obsèques. Elle devient abattue, présente des insomnies, les idées de jalousie réapparaissent, puis à l'occasion d'un gonflement de la thyroïde, a la crainte obsédante du cancer.

Depuis juillet 1953, son état s'aggrave. Elle commence à parler d'une histoire « de chiens ». Elle se reproche d'avoir été initiée à l'onanisme vers 8-9 ans par une camarade, et qu'ayant mis sur ses genoux une chienne, elle avait éprouvé « des sensations voluptueuses ». Ce phénomène se serait reproduit et elle en a été ensuite très affectée. Ce souvenir a été particulièrement avivé lors de la mort de sa mère, car celle-ci avait un chien qui tournait en rond autour d'elle. Ayant « avoué » toutes ces idées à son mari, et se montrant de plus en plus anxieuse, celui-ci fut inquiet sur sa santé, et la fit consulter. Elle fut alors dirigée sur la maison de santé de Viry-Châtillon. Cette hospitalisation fut interprétée par elle comme une punition et une arrestation policière : « J'ai été arrêtée, dit-elle, par la police, pour « une histoire de chiens ». Elle est persuadée que son mari fait partie de

la police des mœurs et l'a fait arrêter à cause de cette histoire de chiens. « J'ai été, dit-elle, une vicieuse. Cela m'a excité mes sens. Et après, j'ai pris une petite voisine et j'ai été jusqu'à prendre un petit chien, un petit fox-terrier. Je l'ai mis sur moi, j'ai eu une sensation avec ce chien. » Bien des fois, dit-elle, dans sa vie, avait l'impression « d'être accusée pour quelque chose ».

La notion de chien s'est ensuite étendue à d'autres interprétations. Après une rémission passagère, entre à la maison de Saint-Mandé. Là, elle croit « qu'on fait aboyer les chiens dans la maison de santé pour l'avertir ». On dit : « Ce n'est pas beau ce qu'elle a fait étant petite. » Elle a remarqué sur une fourrure une vignette intitulée « Au royal lama ». Elle a regardé dans un dictionnaire ce que c'était qu'un lama ; elle a vu que « c'était une bête de somme ». Elle a cru qu'on la prenait pour une bête de somme. La viande qu'on lui donne, lui rappelle la viande qu'on donne à un chien. Elle a même vu sur le mur des têtes d'animaux, une tête de cheval, de mouton, et un derrière de chien, etc...

On voit que, dans cette observation, une sensation voluptueuse éprouvée chez une femme en caressant un chien a été l'origine d'un *sentiment de culpabilité*, qui a formé ensuite le fond d'une psychose interprétative et même hallucinatoire développée au moment de la ménopause.

OBSERVATION 2. — Mme Ji..., 45 ans, au cours d'un accès mélancolique, est prise d'une frayeur d'être *transformée en chien*. A certains moments, elle se sent même devenue un chien, elle craint aussi que sa fille ne soit aussi transformée en chien. Cette transformation, dit-elle, est une punition, pour un flirt qu'elle a eu avec un employé de son mari, dont elle serait devenue la maîtresse. Acte, dont, dit-elle, elle « mesure la vilénie ». Depuis cet événement, elle voit partout des allusions à cette faute. C'est ainsi que, lors d'un pansement qu'on lui a fait pour un abcès de la cuisse, le leucoplaste était disposé en croix. C'était une allusion à sa faute, car, cet employé était un juif converti au catholicisme, etc... Ce syndrome a même pris à un moment donné l'aspect d'un syndrome de Cotard.

Dans cette observation, le chien représente le symbole du péché, de la honte et de la souillure, ainsi que de la punition.

OBSERVATION 3. — Une autre malade, âgée de 39 ans, qui présente une psychose paranoïde avec agressivité à l'égard de son mari, reproche à celui-ci de « lui avoir suggéré d'avoir des rapports avec un chien », en vue de lui donner un kyste hydatique.

Nous pourrions multiplier les exemples. Il résulte de ces faits que chez la femme le chien est souvent l'objet d'un complexe spécial de culpabilité, complexe dû, soit à des sentiments d'ordre sexuel, soit à des craintes de maladie ou de souillure. Des complexes analogues ne s'observent pas à l'égard du chat. Ces faits psychopathologiques sont à rapprocher des nombreux passages historiques que l'on peut retrouver dans les textes de la tradition hébraïque (Bible et Talmud), rela-

tifs au chien, dont la notion est parfois associée à la notion de prostitution, de souillure, et dont la présence est en quelque sorte défendue pour préserver la pureté du foyer. Cette tradition de méfiance à l'égard du chien a encore été illustrée récemment par les luttes épiques qu'a soutenues Ben Ychouda près des milieux religieux quand il a introduit des chiens près de lui dans la ville sainte de Jérusalem.

Cette tradition si ancienne repose en fait sur des données psychologiques profondes, données psychologiques illustrées par l'étude de certaines névroses et psychoses.

Électrochothérapie et délinquance de droit commun, par M. M. BACHET

Cette communication souligne un événement important : la publication du nouveau traité du professeur di Tullio, nommé « *Principi di criminologia clinica* ». Tout spécialement, le chapitre dans lequel le maître de l'anthropologie criminelle estime que l'électrochothérapie est indiquée pour le traitement des anomalies mentales de certains délinquants. Il s'appuie en particulier sur une publication de Bertolani, datant de 1941, cette date est importante du point de vue de l'histoire de l'électrochothérapie, et intitulée « Tentative de cure biologique et l'immoralité constitutionnelle », et sur une publication plus récente de Leggeri (1952). Il envisage le traitement par électrochothérapie intensive appelée « *annichilimento* ». Je me garderai de traduire en français ce terme, dont les nuances peuvent échapper. Il évoque cependant d'autres tentatives, dont le souvenir reste inquiétant.

Un point doit être précisé. Il est de multiples formes de délinquance, et d'actes provoquant des réactions répressives. A la lecture du livre de di Tullio comme au rappel de ses précédents travaux, aucun doute n'est possible : il s'agit de la délinquance de droit commun, paraissant surtout déterminée par des anomalies biologiques. Cependant, il ne peut échapper que dans de nombreux cas un tel mode de réaction (« *annichilimento* ») risquerait d'être confondu avec la répression, et de s'étendre à beaucoup d'autres sujets frappés par la répression. Ceci constitue un fait déjà extrêmement grave.

Di Tullio envisage le traitement de délinquants de droit commun, dont l'étude clinique lui doit énormément. Il s'agit de cette délinquance, dans laquelle, comme l'ont montré Pende et di Tullio, prédominent les troubles instinctivo-affectifs, et ils ont bien mis en évidence ces retards d'évolution affective, qui avaient été signalés par beaucoup d'autres auteurs et qui correspondent aussi à ce que le professeur Wallon appelait chez l'enfant : insuffisance frontale ou incontinence opto-striée. Cette notion est parfaitement vérifiée, les études biologiques les plus récentes ne peuvent manquer d'apporter, à mon

sens, un grand appui à des données pour la genèse, desquelles les écoles italiennes ont joué un rôle historique dont les données sont très loin d'être épuisées.

Ceci est si vrai, que dans certaines circonstances, mais seulement dans certaines circonstances, les constatations de la pathologie des prisons permettent un groupement psychopathologique de la majorité des actes que le code définit sous le nom de droit commun. Ces comportements pouvant être ainsi définis provisoirement. « Actes commis contre la propriété ou la personne (y compris la pudeur) d'autrui, ayant de la part du, ou des auteurs, un caractère individuel, ou sinon d'association limitée fragile et instable. Il y a absence d'organisation créatrice et évolutive. Le caractère est anarchique. Le terme "d'économie de proie" est souvent justifié. Il n'y a pas de théorie de conviction préalable. Lorsqu'après l'acte le délinquant évoque une explication par conviction, ce qui est rare, cette théorie est éphémère, elle ne s'applique pas à l'ensemble de la carrière délinquante. L'étude des antécédents montre que la tendance aux actes précède l'explication théorique, dans les rares cas où celle-ci existe. »

Dans notre pays, en période de stabilité relative, en ne tenant compte que de la France métropolitaine, cette tentative ébauchée de groupement psychopathologique rassemble non pas la totalité, loin de là, mais la plus grande partie du « droit commun » au sens du code pénal (vols, violences, outrages aux mœurs).

On trouve alors chez ces délinquants la corrélation avec un grand nombre d'anomalies biologiques justifiant parmi beaucoup d'autres les données des auteurs italiens. Mais ceci élimine toutes les délinquances par conviction quelles qu'elles soient, les délinquances d'origine ethnique ou par survivances de coutumes (1), les délinquances par adaptation voulue à une forme d'organisation sociale, lorsque, après l'écrasement de cette organisation, ou échec de ses tentatives, cet adapté social d'hier est appelé à rendre compte. Certes, les relations entre ces comportements sont susceptibles d'être fréquentes, les sujets dont l'anomalie détermine plus ou moins des tendances agressives, rencontre, subit, s'agglomère ou s'oppose suivant les cas aux mouvements divers de l'évolution sociale. La distinction n'en est pas moins fondamentale.

Pour fixer les idées, on peut évoquer les instables, particulièrement récidivistes ; les sujets délinquants généralement récidivistes, que la loi de défense sociale belge nomme déséquilibrés ou débiles mentaux, les sujets lucides, mais anormaux, dont un grand nombre de médecins des hôpitaux psychiatriques redoutent la présence dans

(1) Voir à ce propos les travaux nombreux publiés ou analysés dans la *Revue d'anthropologie criminelle* : de LACASSAGNE, L'année sociologique ; ceux de NICEFOVO, de KOVALEWSKY ; le travail de J. CASTAGNÉ sur le droit coutumier familial des montagnards du Caucase (P. Geuthner, 1929) ; l'étude du Professeur J. PATOUILLET sur les codes de la Russie soviétique (Librairie générale de droit et de jurisprudence, 1935).

leur service, tout au moins en grand nombre, étant donné le trouble qu'ils apportent. Ce sont ceux qu'a voulu désigner B. Di Tullio, mais pour comprendre cette limite, il faut *a priori* connaître les conceptions de B. Di Tullio, lesquelles sont loin d'être universellement partagées. Je reconnais qu'il ne le précise pas d'une manière aussi nette. Si, malgré les recherches sur son œuvre, j'avais modifié son idée, et si de ce fait il estimait que l'électrochothérapie puisse être employée pour d'autres variétés de délinquants, je ne manquerais pas de le faire savoir. Donc, peut-on améliorer ces sujets par l'électrochothérapie ? Que vaut donc cette électrochothérapie intensive sous forme « d'annichilimento » ?

A priori, même chez ces sujets, une telle indication paraît paradoxale. Elle va à l'encontre de la thèse lombrosienne de l'épileptoïdie. Cette thèse avait été celle de Griesinger, de Maudsley et de l'école française, dont Legrand du Saulle. Elle reste une des données les plus sûres aux épreuves du temps, sans en excepter la plus récente : les résultats de l'électro-encéphalographie.

Il s'agit de sujets, dont les réactions prennent la forme de crises de type variable, généralement non épileptiques, parfois cependant épileptiques (petit mal). Ils ont des antécédents fréquents de convulsions infantiles, dans leur famille on trouve souvent des sujets atteints d'épilepsie vraie. Il me paraît paradoxal de traiter ces sujets par l'électrochothérapie. L'emploi de l'électro-choc est déjà assez ancien. S'il existe des observations de tels sujets adultes ou enfants ayant été ainsi améliorés, il serait souhaitable qu'elles soient rappelées.

On peut discuter la valeur de l'électrochothérapie par exemple dans la mélancolie ou d'autres dépressions, par exemple parmi d'autres maladies mentales. On peut discuter la valeur du résultat quant au pronostic éloigné. On peut craindre les conséquences lointaines de cette thérapeutique, en particulier en ce qui concerne les petites lésions microscopiques encéphaliques. C'est d'ailleurs là ma position sur le terrain de la psychiatrie traditionnelle. Mais on ne peut nier, tout au moins dans le plus grand nombre de cas, l'existence du résultat immédiat, souvent même théâtral. Il me semble que si quelque chose d'identique avait été obtenu dans le traitement du comportement délinquant, ce quelque chose serait aussi notoire que le sont les résultats de ces chocs, dans la mélancolie par exemple. Cette notoriété serait établie parce que d'assez nombreux délinquants récidivistes sont internés, parce que d'autres sont hospitalisés dans les services libres et les cliniques privées, enfin parce que la psychiatrie infantile, beaucoup plus encore que la psychiatrie de l'adulte, étudie les comportements délinquants.

L'admiration exceptionnelle que je porte à l'œuvre de B. Di Tullio, aux maîtres italiens qui l'ont inspiré, à son école, à son influence internationale courageusement scientifique devant les critiques qu'il subissait, jusqu'à une époque encore très récente sont le témoignage

de ce que, dans cette publication critique, n'entre aucun facteur personnel de stérile polémique. Pas plus que dans les autres publications faites devant cette société, et relatives aux problèmes criminologiques.

Ce chapitre du livre du professeur B. Di Tullio soulève un autre problème, encore plus important, et tout particulièrement souligné par la personnalité de l'auteur. Il s'agit de l'application de méthodes courantes en psychiatrie traditionnelle au traitement de la délinquance. Donc, implicitement, des rapports entre la psychiatrie des maladies mentales au sens habituel du terme et celle des « habitués des prisons pour délits de droit commun ». Je réserverai ce chapitre pour une autre communication que j'annoncé immédiatement, surtout après avoir entendu la très belle conférence du professeur Cornil à la Faculté de droit, qui ne date que de quelques jours. Je me contenterai donc de souligner que le professeur Cornil a indiqué qu'il devait défendre la loi de défense sociale belge parce qu'actuellement elle était particulièrement menacée et critiquée. Qu'on estimait qu'une des causes de ces critiques était la déception causée par l'application des principales thérapeutiques psychiatriques à la délinquance et il a nommé l'électrochothérapie et les interventions chirurgicales sur le lobe frontal. Je cite ses propres paroles et j'en appelle au témoignage des autres auditeurs. Or, j'ai un peu étudié sur place les résultats de l'application de cette loi. J'ai constaté qu'elle avait provoqué la formation d'un corps de psychiatres ayant une expérience clinique de contact avec la délinquance absolument exceptionnelle. D'une part, parce qu'elle est très prolongée ; d'autre part, parce qu'elle est consacrée presque exclusivement aux anomalies de la délinquance de droit commun, en ne subissant que peu ou pas les inconvénients d'un groupement aveugle des deux pathologies, groupement néfaste s'il est étendu. Sur ce point particulier, un fait positif d'un très grand intérêt est réalisé. Ainsi, les menaces que subit la loi de défense sociale, telles que les a évoquées le professeur Cornil, et malgré ses défauts qui nous paraissent graves et incontestables sont-elles paradoxales. Ce paradoxe moderne à notre avis, est une manifestation d'un problème général dont nous nous proposons d'évoquer quelques éléments.

DISCUSSION

M. H. BARUK. — La communication de M. Bachet a peut-être surpris ceux qui ne sont pas au courant du développement de la criminologie moderne et des nouveaux problèmes qu'elle pose. Mais la communication de M. Bachet est très importante, très claire, et en pleine actualité. En effet, quelle que soit l'opinion que l'on professe à ce sujet, dans tous les pays se développe actuellement une criminologie sociologique et psychiatrique autonome qui tend à considérer le délinquant comme un problème à part. Or, ce délinquant fait souvent partie de ces déséquilibrés à la frontière de la psychiatrie, et à ce sujet M. Bachet vient de rappeler des notions historiques très vraies et très utiles depuis Pinel, qui avait décrit, à côté des manies vraies nettement pathologiques, ces manies lucides qui sous-tendent des troubles du caractère, depuis Trélat, Campagne et bien d'autres. Ce problème est redevenu

d'une actualité brûlante au moment où la question de la défense sociale fait l'objet partout de travaux et de discussions, qu'il s'agisse de la loi belge, des données de l'école positiviste italienne actuelle, dont un des représentants les plus célèbres est le professeur Di Tullio, ou des travaux récents français comme le livre d'Ansel. L'extension des interprétations psychiatriques appliquées à de nombreux délinquants par des criminologistes de formation très différente risque d'entraîner le traitement de la délinquance par des méthodes thérapeutiques sommaires, uniformes et parfois injustifiées ou dangereuses. M. Bachet a donc raison de s'élever contre une pareille tendance et les travaux importants et originaux qu'il a faits, soit dans le domaine de la psychiatrie, soit dans le domaine de la criminologie, lui donnent le droit d'exposer son avis sur ces importantes questions et on ne peut que le féliciter d'apporter à la Société médico-psychologique des travaux relatifs à la criminologie moderne et à leurs incidences psychiatriques, sociales et médico-légales.

M. A. BROUSSEAU. — Je ne suis pas certain d'avoir bien saisi le sens de cette communication au titre singulier. M. Bachet nous donne des récidivistes de droit commun, ce qu'il croit être une définition.

Lui-même d'ailleurs, prévenant la critique, la juge « un peu vague ». Sur ma question précise, il s'en déclare l'auteur. Je suis heureux de ce que le professeur di Tullio, à qui je porte une haute estime, se trouve ainsi épargné.

M. Bachet poursuit en usant d'un mot italien, dont il nous dit qu'il ne se charge pas de le traduire. Pourquoi se servir d'un vocable, dont il confesse ignorer le sens exact ?

Puis il invoque le concept d'épileptoïdie, notion quelque peu dépassée de Lombroso, le « bloc épilepsie-épileptoïdie », et nous pose la question de savoir s'il convient d'appliquer la thérapeutique par électro-chocs aux délinquants de droit commun ?

C'est une étrange idée. Car, même si tous les sujets appartenant à cette catégorie pénitentiaire s'y trouvaient en vertu de mécanismes psycho-pathologiques, et d'altérations structurales du système nerveux central qu'il est permis de présumer, il conviendrait que le psychiatre distinguât le petit nombre de ceux dont le syndrome répondrait aux indications, désormais classiques, de ce traitement.

Il est non moins surprenant d'entendre évoquer à ce propos jusqu'aux détenus ou condamnés atteints de maladie de Parkinson.

Enfin, M. Bachet revient sur une affirmation qui lui est chère. A ses yeux, la psychiatrie pénitentiaire serait très différente de ce qu'il appelle la psychiatrie *banale*. Et il ajoute cette sentence : « Une psychiatrie objective ne peut pas ne pas tenir compte du facteur lucidité. »

M. Baruk, l'un de ses maîtres ici présent, ne saurait en cela l'approuver.

Comment le présentateur peut-il ne pas savoir ou méconnaître le cas que la psychiatrie (tout court), fait depuis longtemps de cet état de la conscience normale ou morbide ?

Je regrette que M. Bachet, puisqu'il fonde sa communication sur sa lecture du récent traité de criminologie du professeur di Tullio, n'ait pas clairement cité les textes mêmes qui ont sollicité sa pensée.

Je me demande si des communications de cette sorte sont de nature à contribuer au renom de notre Société.

M. M. BACHET. — Certains de vous ont pu s'étonner de l'objet de cette communication ; elle n'aurait pas eu lieu, en effet, si l'encouragement à l'électrochothérapie dans ces conditions n'avait pas été le fait du professeur B. Di Tullio et par conséquent un événement important. Nous reconnaissons que l'application de ces méthodes à la délinquance peut provoquer un étonnement légitime, mais il peut ne pas être inutile de discuter et com-

menter cet événement. J'admets qu'il n'est pas deux psychiatries séparées, artificiellement distinctes, mais il existe des obligations psychiatriques extrêmement différentes devant des sujets extrêmement différents dans la plupart des cas. Je retiens tout particulièrement les conceptions de mon maître M. H. Baruk, du point de vue de ce qu'il appelle les phénomènes de conscience morale chez les aliénés, car, pour les cas particuliers, je ne sais pas s'il ne faut pas modifier le terme dans certains cas. Peu importe, mais sa conception me paraît de plus en plus fondamentale du point de vue de cette psychiatrie de la délinquance habituelle. Elle éclaire une équivoque historique, qu'on retrouve actuellement dans la crise traversée par la loi de défense sociale belge comme dans la crise générale de la psychologie criminelle. Je reviendrai sur ce point dans une prochaine communication.

La séance est levée à 18 heures 30.

Le secrétaire général :

Xavier ABÉLY.

SOCIÉTÉS

Société de médecine légale de France

Séance du 8 novembre 1954

Présidence : M. MULLER, président

Lésions du rachis cervical par balle, par MM. M. MULLER et R. DEPREUX.

Observation intéressante en raison de la curiosité du trajet : la balle, après avoir présenté un trajet antéro-postérieur du côté droit, a changé de direction au contact de la lame droite de la 3^e vertèbre cervicale, empruntant un trajet sensiblement transversal sur la face postérieure de la moelle, puis heurtant la lame gauche, a effectué une rotation de 90°, se coiffant de l'arachnoïde et s'immobilisant parallèlement au bord gauche de la moelle.

Avortement ou suicide ?, par MM. J.-P. VINCENT, J. PREYSSAS et G. NAOURI.

Observation d'une jeune femme qui, dans un but d'avortement, ou de suicide, se tira un coup de carabine dans l'abdomen. Le fœtus mort extrait par hystérotomie présentait une plaie occipitale, avec de nombreux plombs visibles sur la radiographie. Les suites opératoires furent bonnes.

Séquelle grave d'une pendaison chez une femme, par MM. J.-J. RONDEPIERRE, P.-E. HIVERT et I. BARANDE.

Observation de coma avec hémiplégie pendant 50 heures et aphasie résiduelle chez une femme qui fut réanimée après 4 heures d'efforts à la suite d'une tentative de suicide par pendaison.

Société de médecine mentale de Belgique

Séance du 18 décembre 1954

Présidence : M. P. FOCQUET, président

La contribution psychanalytique à la neuro-psychiatrie infantile, par M. Serge LEBOVICI (de Paris).

Dans un brillant exposé, le conférencier montre que la psychanalyse s'est intégrée à la psychiatrie infantile dans la perspective du développement neuro-biologique de l'enfant. La psychanalyse a permis l'étude dynamique du développement de l'enfant et du destin des formes morbides précoces que l'on cherchait autrefois à assimiler aux grands cadres morbides décrits chez l'adulte. Cette assimilation ne pouvait être que très lacunaire et la psychanalyse a permis de mieux comprendre ces troubles précoces dans le cadre des conflits avec le milieu. Il insiste sur l'importance du passé vécu par l'enfant, même si ce passé est fait de phantasmes. L'orateur envisage ensuite les techniques d'étude de l'enfant et montre comment, dans la psychanalyse d'enfants, la reconstitution du passé se fait à travers les liens transférentiels et contre-transférentiels. Dans l'évolution de la théorie psychanalytique du développement de l'enfant, l'orateur insiste sur l'importance des phénomènes agressifs, sous-tendus par les frustrations diverses et suivis de sentiments de culpabilité, ainsi que sur les conflits qui précèdent la période œdipienne : la mère apparaît tour à tour comme bonne et mauvaise, selon qu'elle donne ou qu'elle refuse. L'enfant garde des traces profondes de cette individualisation complexe et contradictoire qu'il fait de sa mère au début de son développement, avant que son système pyramidal soit myélinisé et que son schéma corporel soit formé.

L'orateur définit ensuite les apports de la psychanalyse à la psychiatrie infantile, au triple point de vue du diagnostic, de la thérapeutique et du pronostic, ainsi que des problèmes de médecine psycho-somatique avec lesquels les pédiatres actuels sont de plus en plus souvent confrontés.

J. LEY.

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales

Séance du 18 décembre 1954

Présidence : M. J. BLONDIAU

Une compression médullaire d'étiologie exceptionnelle, par M. L. CHRISTOPHE.

Observation d'une femme de 27 ans ayant présenté une paraplégie progressive spastique qui fut prise pour une sclérose en plaques, après que le lipiodol se fut montré négatif. Un deuxième examen au lipiodol permit de mettre en évidence au niveau de D12 une compression médullaire épidurale qui était due à un kyste à échinocoques développé aux dépens des lames vertébrales.

Exophtalmos pulsatile traumatique, par MM. G. BIDON et J. SNAECKEN.

Présentation d'un homme de 57 ans qui fut victime, il y a 6 mois, d'un traumatisme cranien avec fracture de l'écaille temporale gauche, et chez qui l'on vit se développer un exophtalmos avec diplopie. La ligature de la carotide primitive fit disparaître les symptômes. A propos de ce cas, considérations générales sur les anévrysmes carotido-caverneux post-traumatiques et discussion de la genèse du processus.

Gomme de l'hypophyse ; manifestations périmétriques et endocriniennes, par MM. J. FRANÇOIS et G. VERRIEST.

Observation d'une femme de 38 ans dont la syphilis était méconnue et qui, peu de temps après un premier accouchement, présenta un syndrome chiasmatique avec aménorrhée et obésité. L'hémianopsie était bitemporale mais asymétrique et l'acuité visuelle très réduite. Tous les symptômes ont rétrocedé à la suite d'un traitement spécifique. Les gommages des méninges sont fréquentes, elles peuvent même apparaître quelques mois après l'infection, mais la localisation hypophysaire est rare. Il n'en existe qu'une dizaine d'observations.

Syndrome chiasmatique d'origine traumatique, par M. P. DANIS.

L'auteur résume cinq observations d'atteinte fonctionnelle des voies optiques au niveau du chiasma, après traumatisme frontal le plus souvent. Il

montre l'importance de la périmétrie et sa valeur localisatrice. Le quadrant temporal inférieur est le plus souvent respecté et le déficit est plus marqué pour les isoptères centraux. Le diabète insipide et l'anosmie sont des signes fréquemment associés. Un déficit qui ne s'est pas aggravé dans les six mois ou amélioré dans les douze mois restera stationnaire.

L'amaurose post-traumatique constitue-t-elle une indication opératoire,
par M. J. BRIHAYE.

L'amaurose unilatérale post-traumatique est bien connue. Elle peut être très brève. Après le quatrième jour, la récupération devient rare. On ne sait s'il s'agit de lésions mécaniques ou de troubles circulatoires dans le nerf. Les autopsies valables sont rares. Le dégagement chirurgical ne paraît indiqué que s'il y a œdème du nerf.

J. LEY.

ANALYSES

LIVRES, THÈSES, BROCHURES

PROBLÈMES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

La cybernétique. « Du cerveau humain aux cerveaux artificiels », par Paul Cossa, ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris, chef du service de neurologie des hôpitaux de Nice. (1 vol., 100 pages, 13 figures et schémas, Masson et Cie, édit., Paris 1955).

Après un historique du mouvement cybernéticien, l'auteur de cette excellente monographie donne un très clair résumé des méthodes et des acquisitions de la cybernétique, de l'admirable révolution industrielle due au développement des machines autogouvernées, mais y ajoute aussi une très intéressante et judicieuse critique de la comparaison à la machine nerveuse, de connaissance imparfaite, des machines bâties par l'homme, lesquelles sont de structure parfaitement connue. Sans compter qu'un modèle peut parfaitement aboutir aux mêmes résultats que l'original en fonctionnant de toute autre façon.

A mesure que les machines construites par l'homme tendent davantage vers l'automatisme, se multiplient dans leur construction les systèmes d'auto-régulation par ce que l'on a nommé « *feed-back* », rétroaction dont M. Paul Cossa dégage les principes et trace le schéma général. Il en indique aussi quelques inconvénients et leurs moyens correctifs. Or, le système nerveux présente des exemples de régulation par *feed-back*. L'exemple le plus démonstratif en est donné par le cervelet et c'est par un mécanisme analogue que se maintient l'équilibre du milieu intérieur de l'organisme. Nombreuses et valables sont donc les homologues fonctionnelles entre la machine et le cerveau. Mais on a voulu en apercevoir encore certaines autres dont M. Paul Cossa relève le caractère abusif et fantaisiste. Quant à ce trouble de fonctionnement des machines autogouvernées, utilisé en électronique, et qui consiste en des oscillations rythmiques dites « autoentretenues », il semble bien démontré qu'il ait son analogue à l'étage le plus périphérique du système nerveux où « il existe des circuits susceptibles de fonctionner suivant le mode des oscillations autoentretenues, *mais seulement lorsque ces circuits*

sont *privés du contrôle des centres supérieurs* ». Remarque dont il serait superflu de souligner l'importance.

M. Paul Cossa étudie ensuite le fonctionnement des « petits monstres » qui vont des automates de Vaucanson aux animaux synthétiques (chien d'Henri Piraux en 1929, phalène de W. Wiener et J. B. Wiesner, tortues de Grey Walter, les unes fixées, d'autres pouvant évoluer, renards d'Albert Ducrocq, homéostat d'Ashby). Vient ensuite, parmi les « grands monstres », la longue lignée des machines à calculer : depuis la machine de Blaise Pascal (1642), ici décrite, jusqu'aux grandes calculatrices modernes allant de celle d'Aiken jusqu'à la remarquable machine à calculer de l'Institut Blaise-Pascal, construite en France par L. Couffignal sur le mode de numération binaire, et à la machine américaine « I.B.M. 701 » récemment transformée en « traductrice robot ». Douées d'une mémoire électronique, ces machines exécutent avec une rapidité merveilleuse des calculs qu'il serait souvent impossible de réaliser par des moyens humains, et sont maintenant utilisées dans les domaines les plus divers. Toutefois, s'il est vrai que cellule nerveuse et « couple flip-flop » fonctionnent tous deux en binaire, « l'assimilation complète de la mémoire des machines à la mémoire humaine se heurte à la complexité de celle-ci : capable d'enregistrer consciemment ou non, capable d'oublier, mais d'oublier tantôt momentanément et tantôt définitivement, capable d'oublier tantôt par désintérêt et tantôt par excès de charge affective ».

Après avoir rappelé que c'est l'étude des problèmes de télécommunication qui conduisit à la cybernétique Wiener, dont le premier livre est intitulé « *Cybernétique ou science de l'information et de la correction* », M. Paul Cossa résume les notions concernant l'information, les messages et leur valeur d'information, la quantité d'information. La valeur de l'information varie en sens inverse de la probabilité et en sens inverse de l'entropie, mais le principe de Carnot-Clausius ou principe d'accroissement de l'entropie (évolution irréversible vers l'inorganisé) ne peut s'appliquer qu'aux systèmes thermiquement clos. Et la stabilité du monde vivant « donne l'impression que la vie tend à marcher à contre-courant du reste de l'univers ». D'où l'opinion émise par L. de Broglie que la cybernétique ne peut prétendre à expliquer les secrets de la vie.

Envisageant les conséquences du développement des machines autogouvernées et de la révolution industrielle qu'elles déterminent, M. Paul Cossa se demande ce que deviendraient les hommes si toute l'industrie devait être un jour équipée de robots. Question angoissante au point de vue social, qui pourrait être rendue plus angoissante encore suivant la rapidité de ce développement et selon son rythme çà et là inégal. Plus encore si, selon des hypothèses aventureuses, un univers de machines se constituait un jour, échappant à l'homme, ou encore si les faits humains, économiques et sociaux, pouvaient se prêter au gouvernement par de monstrueuses machines. Hypothèses contre lesquelles milite d'ailleurs la variabilité des facteurs humains, en particulier sous la dépendance de la « prise de conscience » et des réactions individuelles ou collectives qu'elle entraîne.

Dans cette étude critique et comparative du mécanisme et des attributs des robots, un problème crucial subsiste, celui de la conscience. Pour Ashby, cité par H. Gastaut, il suffirait de multiplier les éléments de l'homéostat pour que celui-ci puisse accumuler les adaptations durables et acquérir une mémoire durable ainsi qu'une conscience. L. Couffignal a précisé les caractères qui,

selon lui, permettent de qualifier une « machine à penser ». A cela, M. Paul Cossa répond que « parmi les activités intellectuelles — même conscientes — il en est de purement automatiques, il en est qui ne le sont pas. La machine ne peut suppléer l'esprit que pour les premières ». La machine ne peut sortir du prédéterminé ; elle ne peut apprendre ; elle ne peut exercer de fonction critique ; elle ne peut passer du concret à l'abstrait ; rigidement enfermée comme elle l'est dans un programme, elle ne peut inventer. Construite par l'homme, la machine ne peut rien faire sans lui. C'est un merveilleux outil, simple reflet de la pensée de celui qui l'inventa. Il n'y a en elle ni pensée, ni conscience, cette conscience réflexive qui fait que l'homme « perçoit qu'il perçoit, connaît qu'il connaît, pense qu'il pense, et délibère de penser » (Auguste Valensin).

Excellent livre que sa clarté permet de résumer, mais dont le texte nourri, condensé, en rend la présentation fort insuffisante, peut-être même par endroits un peu infidèle. Livre dont la lecture permet à tous, et non seulement à des médecins, une information précise et critique sur une acquisition de l'esprit humain qui peut avoir sur les conditions de vie d'un proche futur une action considérable, et qui, tout en permettant d'entrevoir le fonctionnement de certains phénomènes biologiques jusqu'ici inexpliqués, ne peut cependant résoudre celui qui reste le plus mystérieux de tous, celui de la pensée et de la vie.

René CHARPENTIER.

La notion de normal en psychologie clinique. Introduction à une critique des fondements théoriques de la psychothérapie, par Fr. DUYCKAERTS, docteur en philosophie, chargé de cours à l'Université de Liège. (1 vol, 208 pages, Librairie philosophique J. Vrin, Paris, 1954).

Ce volume de la collection « Problèmes et controverses » est consacré par M. Fr. Duyckaerts à une très intéressante et méthodique discussion du problème délicat de l'homme normal, si souvent abordé et sans solution bien satisfaisante. Le double et important problème théorique et pratique posé par l'auteur est de savoir si le psychologue peut acquérir une connaissance objective du normal et du pathologique et si le psychothérapeute peut se guider d'après cette connaissance pour respecter l'autonomie de chacun de ses malades. La norme humaine peut-elle être suffisamment connue et comprise pour justifier l'existence de la psychothérapie ? Est-il exact que nos jugements sur le comportement d'autrui procèdent plus de notre subjectivité individuelle, sociale ou culturelle que d'une observation impartiale objective ?

L'auteur analyse successivement les quatre descriptions traditionnelles de la normalité : notion d'intégration (intégration en physiologie, intégration en psychologie, intégration et structuration) ; notion d'autonomie (autonomie par rapport à soi-même, autonomie par rapport à autrui) ; notion d'adaptation (adaptation à autrui, adaptation aux valeurs sociales) ; notion d'homme moyen. Hollingworth distingue au terme d'anormal trois significations : celle du dictionnaire (déviation par rapport à une règle ou à un modèle impératif), celle de la médecine (où le terme est synonyme de pathologique), celle enfin qu'il adopte, où le terme d'anormal signifie un écart plus ou moins accentué par rapport à la moyenne ou à la tendance générale d'un groupe. Application des méthodes statistiques à l'étude du comportement affectif et social comme au domaine des aptitudes perceptives, motrices et intellec-

tuelles. De ce jugement d'équivalence entre la norme et la moyenne statistique, M. Fr. Duyckaerts étudie les différentes justifications théoriques : équivalence analytique entre le normal et la moyenne (théorie de Quételet, théorie de Canguilhem) ; équivalence synthétique *a posteriori* entre le normal et la moyenne (la fréquence du normal et du valable n'est pas égale partout) ; équivalence synthétique *a priori* entre le normal et la moyenne. Il conclut qu'aucune des justifications de cette thèse, dont on sait le crédit, ne paraît convaincante. La norme psychologique est relative à une classe sociale ou à une culture, au moment où elle s'identifie à la loi du plus grand nombre.

Marquant ensuite les points de convergence et les points de divergence entre les différentes théories psychologiques exposées et discutées, l'auteur dégage deux courants de pensée fondamentaux dans l'évolution historique de la psychopathologie et de la psychologie clinique : l'un suivant lequel tout comportement, normal ou pathologique, aurait un but conscient ou inconscient ; l'autre niant la portée universelle de cette affirmation typiquement freudienne et admettant la possibilité de l'irrationnel, de l'arbitraire, de l'inintelligible. « En défendant cette seconde thèse, Goldstein et Maïer renouent avec la psychopathologie anglaise et française, antérieure à la révolution freudienne. » Dans cette perspective plus traditionnelle, « la démarcation entre deux classes fondamentales de conduites est plus aisée à tracer et n'exige point le recours à la dimension sociale de l'être humain ». Mais, ajoute l'auteur, une fois délivrées de leur allure trop systématique, ces deux tendances psychologiques peuvent se concilier, se rapprocher, étant donné l'importance d'une catégorie de comportements intermédiaires entre les réactions d'angoisse et les conduites créatrices, étant donné aussi la nécessité d'envisager tous les troubles de la personnalité dans la perspective des relations interindividuelles (comportement pathologique comme rupture du contact social).

En conclusion, pour M. Fr. Duyckaerts, l'homme normal est celui dont la vie individuelle est habituellement orientée dans un sens créateur. Exigence qui suppose, d'une part, l'aptitude à l'orientation ; d'autre part, l'aptitude à une orientation positive. En définissant l'homme normal « moins par l'adoption de telle ou telle ligne de conduite déterminée *a priori*, que par l'aptitude générale à se fixer des lignes de conduite selon les circonstances, on sauvegarde le caractère absolu de la norme, tout en respectant l'infinie variété des modalités par lesquelles s'exprime cette norme ». Variables sont les contingences individuelles et sociales, variables sont les aspects de la créativité. Pour connaître la valeur réelle d'un comportement, il est nécessaire de l'envisager dans le cadre de la situation concrète et individuelle dont il est l'établissement. « En d'autres termes, nous ne disposons d'aucun critère infaillible de normalité. »

Qui le contesterait ? « Néanmoins, ajoute l'auteur, la perception objective du normal et du pathologique reste possible. » Ne serait-ce pas par exclusion et parce que le pathologique, lui, se laisse médicalement appréhender avec moins de difficulté que le normal, au moins dans un grand nombre de cas ? Parfois, pourtant, le psychiatre le plus averti peut avoir le droit d'hésiter. Et l'expérience de la psychiatrie enseigne et déconseille l'imprudence de délivrer, à qui que ce soit le demandant, un certificat médical d'homme normal.

« Par une analyse patiente et minutieuse du champ phénoménal de l'individu », analyse permise par la « situation thérapeutique », seront

appréhendées les notions de créativité et de frustration. Car le but de toute psychothérapie est d'« aider les patients à retrouver leur aptitude générale à s'orienter positivement dans les problèmes de la vie quotidienne » et non pas de leur inculquer, à force de persuasion ou de suggestion, une ligne de conduite particulière. Le vrai psychothérapeute se contente d'aider ses malades « à enlever les obstacles psychiques qui étouffent leur élan créateur », à retrouver l'usage de leur faculté d'orientation. La situation thérapeutique contribue à supprimer les sentiments de frustration par l'élargissement du champ perceptif (aspect intellectuel) et par le transfert (aspect émotionnel) qui, en fait, « n'est qu'une expression de l'automatisme de répétition, poussant l'individu névrotique à revivre, à propos de chacune de ses relations particulières, ses conflits habituels ». Répétition qui éclaire le thérapeute et, par contre-coup, le malade, lequel, comprenant la structure dynamique de ses comportements, dépasse la situation affective créée par le transfert et réussit à nouer avec le thérapeute une relation créatrice, au delà de ses préoccupations névrotiques et irrationnelles.

Le double problème posé de la notion de normal et des fondements théoriques de la psychothérapie reçoit ainsi de l'auteur une double réponse. Mais, quels que soient le grand intérêt de ce livre, la clarté de ses exposés, la solidité de sa critique, l'autorité de son auteur, le problème des caractéristiques de la normalité reste, en théorie et en pratique, parmi ceux qui présentent aux psychiatres les plus grandes difficultés. A quel moment certains états psychiques cessent-ils d'être normaux ? Quel homme normal ne peut, à certains moments de sa vie et dans certaines circonstances, cesser de l'être, au moins momentanément ? N'est-il pas aussi dans les établissements pour psychopathes — et au dehors — des paranoïaques, véritables aliénés, souvent dangereux, pourvus de « sens créateur » ? Dans un discours inaugural prononcé au congrès des aliénistes et neurologistes tenu en 1938 à Alger sous sa présidence, le Dr Th. Simon, tentant d'en dégager les caractéristiques, disait de l'homme normal : « C'est un compromis de sain et de morbide, un subtil dosage. Et c'est aussi bien pourquoi nous nous heurtons, ici encore, à la difficulté d'établir une frontière. » L'homme normal, disait-il encore, « demeure impénétrable. Et il ne l'est pas seulement à qui l'observe, il l'est à lui-même. On croit le connaître ; il croit se connaître, et voici que, tout à coup, surgissent parfois des lames de fond qui le surprennent tout le premier ». D'où l'intérêt d'ouvrages comme celui de M. Fr. Duyckaerts.

René CHARPENTIER.

Atome et Psyché. Essai d'interprétation (Atom und Psyche. Ein Deutungsversuch), par Egon FREIHER VON EICKSTEDT (de Mayence). (Un volume, 158 pages, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1954).

Dans la préface, l'auteur montre l'intérêt des progrès de la physique atomique pour l'étude des problèmes psychologiques. Le premier chapitre, « nature de l'atome », envisage la notion de quanta, la structure atomique, les éléments de physique atomique, les principes universels de potentialité, de complémentarité, de coordination, la relation d'indétermination d'Heisenberg, les qualités fondamentales de l'atome (activité, réactivité, reproductivité). Le chapitre suivant, « action de l'atome », est consacré aux rapports de l'atome avec les notions d'entropie, d'ectropie, d'espace, de temps, ainsi

que de relativité. Puis, avec le « rôle du vivant », est recherchée une définition de la vie. Certaines propriétés sont communes à la matière organique et aux corps inorganiques. Les problèmes des virus, des bactéries, des gènes, des mutations, des êtres pluricellulaires sont ensuite envisagés. On peut comparer les gènes du génotype et les électrons de l'atome ; de même les qualités atomiques (activité, réactivité, reproductivité) et les qualités biologiques (mobilité, sensibilité, mémoire). Le chapitre « transformateurs du psychique » étudie le problème de l'âme, les corrélations organo-psychiques, les rêves, l'hypnose, les hallucinations, la physiologie des organes des sens, la question si discutée de la localisation du psychisme, la valeur du thalamus, la leucotomie. Puis, sous le titre : « les phénomènes psychiques », sont considérées les notions toujours pendantes de la pensée, de l'action, du libre arbitre, ainsi que le processus psychothérapique, l'inconscient, les rapports du vitalisme et du matérialisme, les problèmes de la sublimation. La section terminale fait un bilan reprenant les points communs entre physique atomique, biologie, psychologie, montrant que « l'aspect psychique du vivant correspond à l'aspect énergétique du cosmique dans sa spécialisation terrestre ». Nombreuses références bibliographiques dans le cours du livre. Index analytique. Index des auteurs cités.

V.-J. DURAND.

NEURO-PSYCHIATRIE

Le syndrome hypothalamique. Synthèse endocrinienne, métabolique, végétative et psychique, par Jean WEILL, médecin des hôpitaux de Paris et Mme J. BERNFELD, médecin attaché à l'hôpital Bretonneau. *Préface* du professeur Rémi COLLIN. (1 vol., 250 pages, 24 figures, Masson et Cie édit., Paris 1954).

Assurément les problèmes physiologiques posés par la structure de l'hypothalamus sont loin d'être tous résolus, mais les faits expérimentaux, les observations cliniques, les acquisitions anatomo-pathologiques et neuro-chirurgicales permettent dès maintenant, par leur réunion, à cause de leur richesse, et malgré leur aspect disparate, une description d'ensemble de manifestations dont la fréquence rend la connaissance indispensable à tout médecin. Ces divers troubles, endocriniens, métaboliques, végétatifs et psychiques, ont été groupés ici par M. Jean Weill et Mme J. Bernfeld, sous le nom de « syndrome hypothalamique », en une entité clinique englobant, avec les différents syndromes hypothalamiques déjà décrits, des symptômes très divers mais reliés entre eux par leur pathogénie hypothalamique.

Après un rappel de l'anatomie (topographie, embryologie, configuration cellulaire, connexions, vascularisation) de l'hypothalamus, les auteurs soulignent l'importance du rôle de l'expérimentation pour l'étude des fonctions de cette région que sa taille réduite et son voisinage rendent d'une exploration délicate. S'il est parfois possible de localiser aux noyaux hypothalamiques certaines fonctions bien déterminées, une localisation précise est le plus souvent impossible, étant donné l'étendue et la complexité d'une action qui s'exerce tant sur le système endocrinien que sur les métabolismes minéraux et organiques et les différents tissus, règle la vie végétative, influe sur

le psychisme. Exposant en détail ces diverses actions et leurs modes, les résultats expérimentaux et leur interprétation, le mécanisme d'action, le rôle dans la régulation endocrinienne, dans la régulation des métabolismes (métabolisme hydrochloruré-sodique et métabolisme des substances organiques), les diverses actions générales et particulières sur les tissus, sur la croissance, la régulation des fonctions végétatives inconscientes et des fonctions végétatives conscientes, M. Jean Weill et Mme J. Bernfeld réservent un important chapitre au rôle de l'hypothalamus dans la régulation des fonctions psychiques : régulation de l'activité (en influençant le fonctionnement des diverses glandes endocrines d'une part, par ses rapports anatomiques et physiologiques avec le cortex frontal d'autre part), régulation des comportements motivés (alimentaires, instinctifs, sexuel), régulation du comportement émotionnel (rôle de l'hypothalamus dans l'expression émotionnelle, dans l'affectivité). « Centre d'une activité psychique indifférenciée, dynamique », l'hypothalamus « s'intègre aux autres fonctions psychiques de perception et d'activité dirigée et discriminatoire réglées par les lobes préfrontaux et les centres sous-pariéto-temporo-occipitaux ».

C'est sur ces bases anatomo-physiologiques qu'ont pu être individualisés des syndromes hypothalamiques, et en premier lieu des syndromes endocriniens : troubles génitaux (pubertaires, menstruels), troubles thyroïdiens (maladie de Basedow), troubles surrénaux (hypercorticisme). Parmi les syndromes métaboliques : les troubles du métabolisme de l'eau (diabète insipide, obésités par rétention d'eau, syndrome nanisme-oligodipsie), les troubles du métabolisme hydrocarboné et de la glycorégulation, les troubles lipidiques (obésités hypothalamiques). Après un court chapitre consacré aux syndromes tissulaires, beaucoup moins caractéristiques et moins nettement individualisés, les auteurs étudient les syndromes végétatifs : troubles viscéraux d'origine hypothalamique, troubles de la thermorégulation (hyperthermies), troubles de la fonction d'absorption (anorexie mentale), troubles de la fonction de vigilance (troubles de la fonction hypnique, hypersomnie, insomnie, cataplexie, hallucinose pédonculaire, épilepsies d'origine hypothalamique).

Rappelant que des travaux déjà anciens, ceux en particulier de Dide et Guiraud, avaient déjà attiré l'attention sur les lésions diencephaliques dans les psychoses, et les travaux récents, parmi lesquels ceux de J. Delay, de Paul Abély, les auteurs classent parmi les syndromes mentaux d'origine hypothalamique : les psychoses thymiques (manie, mélancolie), l'hébéphrénie, l'encéphalite psychosique (délire aigu), le syndrome de Korsakoff, etc. Ils en soulignent la variété étiologique (causes organiques tumorales, infectieuses, toxiques ; troubles fonctionnels) et les déductions thérapeutiques (traitements de choc, substances agissant sur le diencephale telles que la cortisone, l'isoniazide, la chlorpromazine) ou sur la vaso-motricité (acétylcholine, adrénaline).

Mais chacun de ces syndromes ainsi individualisés et décrits isolément est le plus fréquemment associé à d'autres troubles hypothalamiques. Aussi a-t-il paru logique aux auteurs, et plus conforme aux faits, de grouper en un seul syndrome hypothalamique tous ces troubles, en apparence différents mais en réalité étroitement en rapport les uns avec les autres. Cela, bien que le syndrome soit rarement au complet. Ils en reprennent une courte description d'ensemble, insistant dans l'étiologie sur la fréquence des causes fonctionnelles et sur l'influence déclenchante du stress infectieux, chirurgical ou

traumatique. Pour fixer le diagnostic, s'ajoutent aux symptômes décrits des examens complémentaires, parmi lesquels la radiographie de la selle turcique, la radiographie après insufflation gazeuse, l'électroencéphalographie. Le diagnostic de syndrome hypothalamique ainsi posé par l'association d'éléments cliniques, étiologiques, radiographiques et électriques, différents traitements, par agents physiques ou chimiques, pourront être employés et agir électivement sur les différents troubles associés.

Entité clinique qui appartient sans doute à la médecine générale, mais qui, par un grand nombre de ses symptômes, de ses causes, de sa thérapeutique, des possibilités aussi offertes à de nouvelles recherches, a des rapports étroits avec la neuro-psychiatrie. Une riche bibliographie méthodiquement classée et un index alphabétique terminent cet important ouvrage dont il serait superflu de souligner l'intérêt.

René CHARPENTIER.

PSYCHIATRIE

Georges Trakl. Structures dans la personnalité et l'œuvre (Georg Trakl. *Strukturen in Persönlichkeit und Werk*), par Theod. SPOENI. (Un vol., 116 pages, 4 photographies hors-texte, Francke Verlag, Berne, 1954).

Il s'agit d'une étude psychiatrique et anthropographique de la personnalité et de la production littéraire du poète autrichien Georges Trakl, mort en novembre 1914, à l'âge de 27 ans, des suites d'un empoisonnement volontaire par la cocaïne, à l'hôpital militaire de Cracovie, pendant la grande guerre. L'auteur envisage, grâce aux documents qu'il a pu utiliser, les données biologiques, morphologiques, caractérologiques lui permettant de pénétrer plus complètement le complexe personnalité du poète : visage massif, large, yeux de loup, au regard lointain ; caractère instable avec de brusques impulsions, des réactions paradoxales, une propension à l'emploi des toxiques, des idées intermittentes de suicide, une activité sociale variable, inconstante, non conformiste, avec quelques attitudes d'opposition. L'œuvre littéraire de Trakl qui avait fait des études de pharmacie, comprend des nouvelles, des récits, une tragédie inachevée « La mort de Don Juan » (1907-1908), mais surtout des poèmes, répartis en plusieurs cycles. On peut y retrouver l'influence de l'expressionnisme allemand, de Rimbaud, de Baudelaire, de Dostoïevsky, d'Hölderlin, mais aussi de la Bible. L'auteur se livre à une soigneuse étude psychologique et psychopathologique du symbolisme de l'œuvre, apportant une nouvelle contribution à la connaissance de Trakl. Il considère en conclusion celui-ci comme de constitution athlético-dysplastique, à tendances perverses (sado-masochisme, toxicophilie), avec des signes d'ambivalence, d'autisme. Le diagnostic de schizophrénie avait été posé à Cracovie en 1914. Sans être absolument affirmatif, c'est au fond la schizophrénie qui semble à admettre à l'auteur. De nombreuses citations de textes de Trakl se trouvent dans les différents chapitres du livre qui se termine par un index analytique et un index des noms propres cités. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

PSYCHOLOGIE

Education et personnalité. (*Educazione e personalità*), par Fr. Roberto ZAVALLONI, O.F.M. (1 volume, 150 pages, Società editrice « Vita e pensiero », Milan, 1955).

Préfacé par le Fr. Agostino Gemelli, qui montre la valeur d'une vue holistique de l'homme, le livre commence par une étude des bases de l'éducation. Une conception personnaliste de l'individu est nécessaire, considérant la personnalité comme une intégration et non comme une somme d'éléments. Unité psychosomatique, l'homme a une liberté personnelle. L'éducation doit être concrète, visant à l'intégration, à l'adaptation. Elle utilise les éléments perceptifs du sujet, et surtout les relations interhumaines. Il faut reconnaître le caractère essentiel de la réaction compréhensive de l'éducation. Puis, sous le titre : « fonction de l'éducation », est fait un examen critique de la thèse de Lindworsky sur l'efficiencia des motifs dans l'éducation. Le devoir de celle-ci doit être le développement de la conscience morale ; son but doit être de rendre l'élève capable de réaliser son idéal. Elle doit rechercher le développement intégratif de la personnalité par l'adaptation et l'autocontrôle. Ensuite, avec « l'orientation de l'éducation », l'auteur montre l'intérêt de la psychothérapie centrée sur le client, préconisée par Carl Rogers, de Chicago. Par analogie, on peut décrire une éducation centrée sur le sujet, développant au maximum la capacité d'autocontrôle. L'éducation sociale et l'éducation religieuse posent des problèmes particuliers, mais qui peuvent être résolus par des moyens voisins. Un dernier chapitre « type d'éducation » décrit le personnalisme franciscain, évoquant les conceptions de Duns Scot, de saint Bonaventure, de saint François d'Assise, montrant la valeur de la pédagogie inspirée de la « table ronde franciscaine », avec libre développement de l'initiative personnelle et psychologie compréhensive. En conclusion, est encore soulignée l'importance de la formation intégrale de la personnalité. Références bibliographiques dans le cours de l'ouvrage.

V.-J. DURAND.

L'achèvement de phrases. Une méthode projective pour l'étude de la personnalité. (*Sentence completion. A projective method for the study of Personality*), par James Quinter HOLSOPPLE et Florence R. MIALE (1 volume, xiv-178 pages, Charles C. Thomas, Publisher, Springfield, Illinois, U. S. A. 1954).

Après une préface de Frederick L. Wells, les auteurs décrivent le test imaginé par eux pour l'étude de la personnalité, en se servant de la méthode des phrases à compléter. Ils rappellent les principes de cette technique, puis indiquent les 73 phrases employées, avec une liste des réponses obtenues le plus fréquemment. Pour illustrer avec précision leurs procédés d'interprétation, ils rapportent en détail le protocole d'un sujet de 22 ans pour lequel les résultats du psycho-diagnostic sont également indiqués. Ensuite sont décrites treize observations concernant soit des sujets normaux, soit des délinquants, des névrotiques, des psychotiques, un malade avant et après leucotomie, un couple de jumelles atteintes de schizophrénie à forme paranoïde. Dans l'ensemble, cette méthode apparaît d'une application plus aisée que celle de cer-

taines techniques projectives. Elle permet de découvrir assez rapidement les traits essentiels d'une personnalité normale ou pathologique. En appendice, reproduction de la feuille du test Miale-Holsopple.

V.-J. DURAND.

PSYCHANALYSE

Ecce Homo. Crise existentielle d'un élève d'un établissement d'assistance. (*Ecce homo. Existenzkrise eines Fürsorgezöglings*), par Eckart WIESENHÜTTER. (1 volume, 76 pages, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1954).

Numéro dix de la collection « Beiträge aus der allgemeinen Medizin », dirigée par le Professeur Viktor von Weizsäcker, le présent volume est préfacé par ce dernier auteur qui montre les étroits rapports entre psychothérapie, religion et philosophie. La monographie est consacrée à l'étude psychopathologique d'un jeune homme de 19 ans se trouvant dans un établissement d'assistance. De famille dissociée, énurétique jusqu'à 14 ans, gaucher, instable, irritable, agressif, il s'était montré rebelle aux méthodes éducatives courantes. La psychanalyse était indiquée. Des fragments de rêves sont reproduits indiquant l'apparition rapide de signes d'opposition, de résistance et de contre-transfert. Un jour se produisit un « Erlebnis » de crucifixion, à l'état de veille, avec choc émotif intense. Dès que le sujet fermait les yeux, il se sentait cloué sur la croix, s'identifiant au Christ. Les phénomènes se reproduisirent pendant trois jours, sans s'accompagner de troubles confusionnels. Ils furent suivis d'une nette amélioration du comportement, mais n'entraînèrent aucune modification de l'attitude d'indifférence vis-à-vis des problèmes religieux. L'auteur discute le diagnostic de cet épisode, écartant la schizophrénie, la paranoïa, l'épilepsie, évoquant plutôt les « psychoses psychogènes » de von Gebsattel. Puis il envisage la valeur symbolique de la crucifixion d'après les conceptions de Jung, insistant sur sa signification rédemptrice ; rappelle ensuite les facteurs sociaux qui peuvent intervenir, et développe quelques considérations sur le problème du bien et du mal à la lumière de théories philosophiques contemporaines. Le cas du Raskolnikov de « Crime et Châtiment » est évoqué. La question de la valeur psychothérapique du sacrifice est discutée. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

THERAPEUTIQUE

Analgesie obstétricale, par B. JAMAIN, gynécologue-accoucheur de l'hôpital Tenon et R. GIRAUD, assistant en obstétrique des hôpitaux de Paris. (1 vol., 156 pages, avec 22 figures (17×25). Masson et Cie éditeurs, Paris, 1954).

Des questions de thérapeutique actuellement à l'ordre du jour, l'analgesie obstétricale est l'une des plus discutées. C'est aussi l'une de celles auxquelles la neuro-psychiatrie peut le plus légitimement s'intéresser. De cet exposé, très complet et très bien présenté, nous ne signalerons ici que les chapitres intéressant particulièrement nos lecteurs. Etudiant d'abord le caractère physiologique des douleurs de l'accouchement et le mécanisme des phénomènes

douloureux, les auteurs montrent que « le psychisme influe de manière capitale sur l'intensité des phénomènes douloureux », et par quels mécanismes il le fait. Ils insistent en particulier sur le rôle des réflexes conditionnés et sur le rôle de l'éducation, qui sont à l'origine des méthodes psychothérapeutiques d'analgésie obstétricale.

La légitimité de l'analgésie obstétricale n'est pas admise par tous. Sans aller, comme on l'a fait, jusqu'à considérer la douleur de l'accouchement comme l'une des sources importantes de l'amour maternel, les risques de l'analgésie, le double respect de l'intérêt de la mère et de l'intérêt de l'enfant, la nécessité que le travail soit alors dirigé par un accoucheur compétent, peuvent en limiter l'emploi. Et, seule, l'action sur le psychisme arrive à supprimer la douleur sans modifier la conscience.

Après une discussion des conséquences pour l'enfant de l'analgésie obstétricale, laquelle, pour l'enfant, comporte toujours des risques (sauf avec les analgésies par action psychique), les auteurs examinent d'abord les analgésies par inhalation, leurs indications, leurs techniques, leurs résultats, leurs dangers ; ils concluent à la nécessité de l'active coopération de la femme à son analgésie. Cette auto-analgésie dirigée devant avoir lieu sous la surveillance et la direction effectives de l'accoucheur, ne rencontre ainsi plus aucune objection. « Elle possède même l'avantage important de réaliser une fixation psychique très utile. » Sont passés ensuite en revue les divers modes d'analgésie médicamenteuse (opiacés, belladonnés, seuls ou en association, barbiturates, sédatifs, lytiques, curarisants, analgésies potentialisées), les analgésies de conduction (locale, régionale, épidurale ou « caudale », péridurale haute, rachidienne ou « saddle block », par action électrique).

Le dernier chapitre est consacré aux analgésies par action psychique. La peur et la nervosité, l'anxiété, augmentent toute souffrance, d'où l'intérêt d'une préparation psychothérapeutique des futures accouchées, même dans les cas où est prévue une analgésie médicamenteuse. Mais il est tenté d'obtenir par la seule préparation psychothérapeutique une atténuation suffisante des douleurs allant jusqu'à une véritable analgésie.

Les auteurs exposent d'abord avec des schémas très démonstratifs la méthode d'« accouchement naturel » de Dick Read (entraînement physique à la relaxation, exercices d'assouplissement). Très répandue dans les pays anglo-saxons et nordiques, cette méthode donne le plus souvent des résultats très satisfaisants de bout en bout de l'accouchement.

Conçue d'après les théories de Pavlov, la méthode psycho-prophylactique de Nicolaïeff est utilisée avec succès en Union Soviétique et a en France des promoteurs convaincus de son efficacité. L'éducation à la fois physique et psychique de la femme enceinte doit commencer dès le sixième mois de la grossesse, et il est attaché une grande importance, pendant l'accouchement, à l'ambiance et aux détails matériels. Les premiers résultats, très encourageants, obtenus en France, sont encore à l'étude, la généralisation de cette méthode ne pouvant avoir lieu sans d'importants efforts matériels et financiers.

Par contre, les tentatives d'utiliser le sommeil hypnotique pour l'analgésie obstétricale paraissent sans portée pratique.

Une importante bibliographie termine ce livre, illustré de 22 figures.

René CHARPENTIER.

JOURNAUX ET REVUES

PSYCHIATRIE

Hommage à un maître disparu. Antonio d'Ormea. (Omaggio ad un maestro scomparso. Antonio d'Ormea), par Giorgio PADOVANI (de Turin). (*Giornale di psichiatria e di neuropatologia*, fasc. 1, 1^{er} trimestre 1953, un extrait de 16 pages).

Né à Budrio, dans la province de Bologne, le 16 septembre 1873, fils de médecin, le psychiatre d'Ormea s'est éteint à Sienne le 28 décembre 1952. Après des études médicales à Bologne, il fit d'abord de la chirurgie, puis se consacra à la psychiatrie à partir de 1900. Elève de Tambroni à Ferrare, il fut médecin de divers établissements psychiatriques, puis devint en 1909 directeur du manicomio de Sienne, poste qu'il occupa jusqu'à sa mort. Les points essentiels de son activité sont la transformation et la réorganisation de l'hôpital psychiatrique de Sienne, une production scientifique variée et nombreuse, la création de l'école psychiatrique siennoise, la fondation et la direction assidue de la revue « *Rassegna di studi psichiatrici* ». En appendice : bibliographie des travaux d'Antonio d'Ormea, ainsi que son beau testament spirituel. Photographie du maître disparu, dans le bureau où il travailla pendant quarante-trois ans.

V.-J. DURAND.

La « Daseinsanalyse » en psychiatrie, par Ludwig BINSWANGER (de Kreuzlingen). (*Archivio di psicologia, neurologia e psichiatria*, 14^e année, fasc. 1-2, janvier-mars 1953, p. 154-158).

Préférant le terme de « daseinsanalyse » à celui d'analyse existentielle, l'auteur rappelle quelques travaux de Heidegger et de Minkowski, en particulier un long passage de l'ouvrage de ce dernier « vers une cosmologie ». Il montre que la « daseinsanalyse » a facilité la compréhension de la schizophrénie et se montre pleine d'intérêt en psychiatrie. « Ce que nous devons chercher à pénétrer, ce n'est pas, par exemple, la structure du délire, c'est celle de l'« homme délirant », c'est la structure de son nouvel « être dans le monde ». La daseinsanalyse ne doit s'inscrire, ni contre la clinique, ni contre la psychanalyse.

V.-J. DURAND.

Note sur les psychoses collectives, par G. HEUYER. (*Bull. de l'Académie de nationale de médecine*, séance du 16 novembre 1954).

Etude des psychoses collectives dans lesquelles on retrouve toujours l'élément inducteur et l'élément induit : délire familial, psychoses de palier, de maison, de quartier, éclairés par l'interpsychologie de Dupré, délires des foules pour lesquels G. Lebon a montré l'importance de l'élément affectif. On y

retrouve toujours, depuis le délire de l'an mille jusqu'à l'exode et à l'actuelle psychose collective des soucoupes volantes, trois éléments : idée fausse, peur, circonstances du milieu social. Actuellement, le rôle inducteur de la T.S.F. est contrôlé efficacement, mais l'auteur demande à la presse un contrôle, sur elle-même et sur ses organes de diffusion, qui permette de protéger la santé mentale des collectivités.

L. R.

Physiopathologie des oligophrénies. (Fisiopatologia de las oligofrenias), par José Solé SAGARRA (de Barcelone). (*Revista de informacion medico-terapeutica*, 32^e année, n° 7, 1952, p. 314-320).

Il s'agit d'un chapitre d'un ouvrage de l'auteur, « Fisiopatologia psiquiatrica », publié en 1951 et analysé antérieurement (*Annales médico-psychologiques*, mai 1952, p. 650-651). Y sont envisagés les problèmes posés par l'idiotie amaurotique, l'imbécillité phénylpyruvique, diverses formes d'oligophrénie comme le syndrome de Bardet-Lawrence-Moon-Biedl, le crétinisme endémique, le myxœdème, la sclérose diffuse, le mongolisme, l'infantilisme et le juvénilisme.

V.-J. DURAND.

Le test de Rorschach dans l'épilepsie. I. La personnalité épileptique, par J. DELAY, P. PICHOT, T. LEMPÉRIÈRE et J. PERSE. (*L'encéphale*, t. 43, n° 4, 1954, p. 347-378).

On connaît la diversité des opinions émises à propos de l'existence d'une personnalité épileptique. Après un rappel des travaux anciens, les auteurs rapportent plus longuement les conceptions récentes. Les uns considèrent la personnalité épileptique comme innée ou primitive, les autres comme acquise ou secondaire. Parmi les conceptions constitutionnelles, héréditaires et génétiques, les uns admettent une hérédité spéciale, sans substratum morphologique précis ; d'autres décrivent des caractères morpho-psychologiques particuliers ; certains, enfin, invoquent la liaison entre anomalies psychiques et dysrythmie cérébrale électrique. Sont rappelés les travaux de Wallon, Clarke, Mme Minkowska, Mauz, Kretschmer et ses élèves, Stander. D'autres conceptions considèrent l'épilepsie d'un point de vue psychanalytique, ou voient dans la personnalité épileptique une attitude réactionnelle, la conséquence de lésions organiques sous-jacentes, une complication du traitement ; pour certains, elle serait l'épilepsie elle-même ou un signe essentiel d'épilepsie temporale. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

De l'épilepsie traumatique survenant après les lésions fermées de la tête, par Gilbert PHILLIPS. (*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, n° 1, février 1954, p. 1).

Travail portant sur 2.000 cas de lésions fermées de la tête, soit sans atteinte de la dure-mère, soit avec traits de fracture. Ces traumatismes ont été moins étudiés que les blessures pénétrantes cérébrales. Ces dernières sont suivies d'épilepsie dans 50 % des cas tandis que les blessures fermées ne sont compliquées d'épilepsie que dans 3 % des cas.

Sur 500 sujets qui ont été suivis pendant plusieurs mois, l'auteur note l'épilepsie dans 6 % des cas. Elle apparaît dans les trois premiers mois rarement après 18 mois. Les crises partielles sont bien moins fréquentes que les crises généralisées ; elles ne s'observent plus neuf mois après le traumatisme, mais elles sont plus fréquentes chez les sujets dont le traumatisme a déterminé des symptômes focaux. Les cas qui s'accompagnent d'une longue amnésie post-traumatique se compliquent plus souvent d'épilepsie et les accès apparaissent après un plus long intervalle de temps qu'après les cas dans lesquels l'amnésie n'a eu qu'une courte durée. Les facteurs constitutionnels ne semblent avoir qu'une faible action. Du point de vue électro-encéphalographique, les anomalies localisées sont très rares et ne s'observent que dans la phase aiguë du traumatisme compliqué de crises partielles ou de crises avec aura motrice ou sensorielle. Sur une série de 190 cas d'épilepsie traumatique, l'électro-encéphalogramme était normal dans 30 % des cas. Les intervalles de temps qui s'écoulaient entre le traumatisme et la première crise convulsive laissent supposer que trois phases peuvent avoir lieu dans la réaction convulsive au trauma. Dans la première, l'accès résulte d'une simple excitation neuronale, qui peut guérir complètement ; la deuxième phase réactionnelle est caractérisée par une décharge synchrone excessive, soudaine, des neurones moteurs, qui suit une période d'inhibition. Dans la troisième phase, les convulsions sont déterminées par l'instabilité des neurones qui se trouvent dans le périmètre même des cellules détruites.

L. MARCHAND.

L'exploration de la sincérité chez l'hystérique au moyen du test de Rorschach, par Louis BOURGOIN. (*Laval médical*, Québec, vol. 18 n°2, février 1953. un extrait de 10 pages).

Utilisant le test de Rorschach chez quatorze hystériques, l'auteur a observé certains signes communs : symptômes de réticence ou d'évasion exprimant la crainte de se compromettre, rareté ou pauvreté des réponses, fréquents rejets des planches, questions concernant le but de l'épreuve, attitudes de réserve, d'insécurité ou de méfiance, bavardage ou comportement puéril. Trois résumés d'observations sont rapportés. L'auteur compare ses constatations à celles obtenues par d'autres chercheurs. Il remarque que les caractéristiques du Rorschach des hystériques sont assez rarement décrites.

V.-J. DURAND.

Physiogène et psychogénèse des états convulsifs, par E. KRAPP. (*L'évolution psychiatrique*, octobre-décembre 1953).

L'auteur rappelle qu'il y a trente-quarante ans les choses étaient nettes, puisqu'il y avait d'un côté l'épilepsie, de l'autre l'hystérie. La barrière était un dogme, que M. Krapf corrige, sans cependant revenir aux opinions de Charcot. Les tracés électro-encéphalographiques montrent une extension, au delà de l'élémentaire et de l'épileptique. Par les faits psycho-somatiques et électro-encéphalographiques insérés dans le travail, l'auteur étaye sa conception « polygénétique » des états convulsifs. D'intéressantes vues sur les dysrythmies non convulsives accompagnent le travail, qui conduit l'auteur à déclarer que les personnalités psychopathiques sont de vrais malades

qui souffrent de maturation ou de régression endogènes ou onogènes, constitutionnelles ou psychogènes. Ce sont des dysphréniques. La polyétiologie de la primitivité fonctionnelle inclut nécessairement la polyétiologie parallèle des états convulsifs. La pathologie convulsive est de la pathologie psycho-somatique.

Maurice LECONTE.

Contribution psychopathologique et critique au concept de dépersonnalisation avec regard particulier à la forme auto-psychique. (Contributo psicopatologico e critico al concetto di depersonalizzazione con particolare riguardo alla forma autopsichica), par Bruno CALLIERI et Aldo SEMERARI (de Rome). (*Rassegna di studi psichiatrici*, vol 42 fasc. 1, 1953, p. 100-132).

Etudiant la psychopathologie de la dépersonnalisation, rappelant les diverses théories émises à ce sujet, les auteurs se basant sur des considérations cliniques, admettent que la dépersonnalisation au sens large est un symptôme non spécifique, au sens restreint, c'est-à-dire pour la forme auto-psychique elle est, au contraire, un signe primaire, traduisant une perturbation primitive de la conscience du moi. Les analyses phénoménologiques de dix-sept cas de dépersonnalisation sont reproduites. Très abondante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Trois cas de troubles psychiques au cours de traitements par l'isoniazide chez des tuberculeux pulmonaires, par R. BENDA, P. KAUFMANN et J.-F. BUISSON. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 6 mars 1953).

Trois cas de troubles psychiques survenus entre la deuxième et la sixième semaine d'un traitement par l'isoniazide aux doses moyennes habituelles. Dans deux cas au moins sur trois, les malades avaient des antécédents psychopathiques. Bien que l'électro-encéphalographie n'ait été pratiquée dans aucun de ces trois cas, d'autres sujets traités par l'isoniazide ont été soumis à des examens systématiques qui montrent la possibilité de discrètes modifications des tracés, en l'absence de tout incident clinique neurologique ou psychique.

L. R.

Le problème du pronostic dans la schizophrénie (The problem of prognosis in schizophrenia), par Luise ZUCKER (de New-York). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 7, n° 2, avril 1953, p. 254-272).

En présentant les interprétations du test de Rorschach dans deux cas de schizophrénie, l'auteur montre la valeur pronostique du test. Le premier cas, grave, donnait une seule réponse humaine de mouvement, et une contaminée (pensée autistique, imagination diminuée), de rares réponses de mouvements d'animaux (immaturité), absence de signes de conflits internes, combinaison de bonnes et de mauvaises formes indiquant un processus de détérioration, réponses de couleur traduisant des réactions brutales aux stimuli extérieurs, pas d'association de clair-obscur. Le second cas, bénin, indiquait des signes tout différents. Le test de Rorschach peut montrer, non

seulement la sévérité et la complexité du processus schizophrénique, mais aussi les propres ressources internes du sujet pour la guérison, l'importance de la déviation pathologique, la nature des relations interpersonnelles, la perte de l'affectivité. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Les hallucinations dans la pathologie préfrontale. Essai d'interprétation, par R. MESSIMY (de Paris). (*La Presse médicale*, 14 janvier 1953).

La conviction de la réalité de l'objet perçu permet de définir l'hallucination vraie, complète, en réservant le terme d'hallucinoïse aux phénomènes sensoriels qui demeurent critiqués par le sujet et ne bouleversent pas sa personnalité.

Au cours des tumeurs frontales, les hallucinations sont souvent notées et l'auteur rappelle les travaux d'ensemble sur ce sujet. Il s'agit, en général, d'hallucinations combinées, visuelles-auditives ou visuelles-auditives-olfactives, parfois cœnesthésiques. Ce sont des hallucinations complètes qu'on peut distinguer des hallucinoïses observées dans les lésions temporales ou occipitales, et qui présentent une analogie avec celles des affections mentales. Et si, après les interventions psycho-chirurgicales, on observe parfois, chez des sujets mentalement sains, des états hallucinatoires transitoires, par contre, chez des sujets atteints de maladies mentales avec hallucinations, l'opération peut entraîner leur disparition ou la diminution de leur charge émotionnelle ; les récurrences sont cependant possibles.

Le cerveau préfrontal, conclut l'auteur, paraît donc exercer un effet à distance sur le mécanisme hallucinatoire. Suivant la conception jacksonienne, les hallucinations apparaissent comme un phénomène positif, au même titre que les autres signes de la série préfrontale qui, tous, semblent traduire une libération extra-pyramidale. Cette libération sous-corticale rendrait possible l'intrusion de la vie instinctive (neuro-végétative) dans le domaine cortical.

L. R.

Psychose hallucinatoire chez une asthmatique traitée par la cortisone, par P. LÉCHELLE, A. THÉVENARD et J. DELAPORTE. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 28 novembre 1952).

Observation d'une femme de 73 ans exempte de tout antécédent mental, qui, dans le courant de mai 1952, présente un état de mal asthmatique résistant à toutes les thérapeutiques habituelles. Traitée par la cortisone, la malade vit disparaître son asthme en quelques jours. Le jour même, celui-ci fut remplacé par une psychose hallucinatoire visuelle et auditive, troubles auxquels s'ajoutèrent bientôt des hallucinations sensitives d'ordre génital. En dépit de l'arrêt immédiat de la cortisone et d'une phase très éphémère d'amélioration des troubles délirants, la maladie évolua vers une psychose hallucinatoire chronique avec anxiété qui nécessita l'internement. Les auteurs insistent sur les caractères très particuliers de cette psychose due à la cortisone et sur son contraste avec les accidents mentaux habituellement consécutifs à l'usage de ce médicament.

L. R.

A.C.T.H., cortisone et psychisme, par J. DELAY, L. BERTAGNA et A. LAURAS.
(*La Presse médicale*, 63, n° 49, 7 juillet 1954, p. 1037-1039).

Dès le début de l'emploi thérapeutique de la cortisone et de l'A.C.T.H., on avait noté des modifications psychiques : excitation euphorique, avec logorrhée et insomnie. Les études récentes de Delay et ses élèves ont montré, chez des rhumatisants, une baisse légère de l'efficiences intellectuelle, une amélioration de la personnalité préthérapeutique, certaines analogies avec une intoxication éthylique minime. On connaît également des psychoses par A.C.T.H. et cortisone, apparaissant pour des doses variables, surtout chez des sujets prédisposés, à une phase plus ou moins avancée du traitement, avec très souvent anxiété, réactions dépressives, mais ordinairement de type polymorphe, l'élément confusionnel étant habituel. L'évolution est très variable. La prophylaxie comprend surtout l'abstention du traitement hormonal chez les prédisposés, la suppression progressive (jamais brutale) du traitement. Devant une psychose confirmée, l'électrochoc peut être efficace. L'A.C.T.H. et la cortisone peuvent enfin s'utiliser en thérapeutique psychiatrique contre diverses affections. Comment faut-il interpréter l'action de l'hormonothérapie corticale ? L'action pharmaco-dynamique spécifique peut être admise pour les modifications psychiques, mais non pour les psychoses. On peut invoquer une pathogénie diencephalo-surrénalienne et cortico-diencephalique. La prédisposition joue un rôle essentiel. Bibliographie importante.

V.-J. DURAND.

Deux cas d'intoxication aiguë volontaire par composé amphétaminique, par J. VIDAL, R. LAFON, R. LABAUGE, J. MINVIELLE, P. BARJON et F. GRUNBERG
(*Bull. de la Société des sciences médicales et biologique de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 23 mai 1952).

Deux cas d'intoxication aiguë volontaire par composés amphétaminiques : une tentative de suicide par absorption de 90 mgr. de r-phénylisopropylamine (ortédrine) chez une jeune fille de 19 ans et une tentative par celle de 22 mgr. de d-phénylisoprophylamine (maxiton) chez une jeune fille de 18 ans. Toutes les deux ont présenté une importante agitation psychomotrice et tous les signes végétatifs du choc amphétaminique.

Les auteurs constatent que l'intoxication par le composé racémique (ortédrine) est moins sévère qu'avec le composé dextrogyre (maxiton), bien que les doses ingérées de ce dernier soient moindres. En effet, dans ce cas, le syndrome d'excitation s'est prolongé davantage et une hypertension artérielle avec maxima oscillant entre 22 et 17 s'est maintenue pendant quinze jours. Les auteurs signalent, d'autre part, l'apparition transitoire chez cette malade de signes de la série schizophrénique qui se sont prolongés pendant une semaine.

L. R.

Sur trente-neuf cas d'intoxication par le phosphore (suicide par ingestion de pétards chinois : Pháo-Chà), par A. BLONDEL, R. SOLLIER, DANG VAN CHUNG et NGUYEN VAN NHO. (*La Presse médicale*, 14 octobre 1953).

L'intoxication, volontaire ou accidentelle, par le phosphore, très rare dans les pays occidentaux, se rencontre assez fréquemment au Viet-Nam. De fréquence variable, elle apparaît, tantôt sous forme de quelques cas rares isolés, sporadiques, tantôt sous forme d'une véritable épidémie (21 cas

en 1940-1942 ; 39 depuis le début de 1953), tentatives de suicide dont on observe, là comme ailleurs, « les poussées capricieuses, la contagion, la mode ». Si elle est actuellement beaucoup plus grave, c'est que les pétards, comme tous les explosifs modernes, sont devenus plus puissants, étant aujourd'hui trois fois plus riches en phosphore.

Les auteurs donnent une vue d'ensemble de 39 observations. L'intoxication se déroule d'une manière cyclique, quelle qu'en soit la terminaison. La mort survient par hépatonéphrite aiguë, mais vu la rapidité de l'évolution, la néphrite aiguë est la seule à s'objectiver cliniquement.

L. R.

A propos d'un cas d'intoxication par un extincteur d'incendie. Formes neuro-psychiques de l'intoxication par le tétrachlorure de carbone, par P. DELMAS-MARSALET, LOISEAU et M^{lle} J. VERDEAU. (*Bull. de la Société de médecine du travail de Bordeaux et de sa région*, séance du 17 mars 1953).

Observation d'un malade intoxiqué par une inhalation unique et massive de tétrachlorure de carbone. Il présente, dans les délais habituels, une hépatonéphrite relativement bénigne, mais le 14^e jour survint un état de mal épileptique suivi d'une confusion mentale, qui évolua vers la guérison en quinze jours. Cette observation tire son intérêt du caractère tardif des convulsions, de leur évolution bénigne contrastant avec la gravité habituelle de ces formes, des problèmes pathogéniques qu'elles posent. A partir des observations relevées dans la littérature médicale, les auteurs donnent une classification des troubles neuro-psychiques de l'intoxication par le tétrachlorure de carbone associés aux hépatonéphrites ou constituant des formes cliniques isolées.

L. R.

NEUROLOGIE

Au sujet de la signification des réflexes pyramidaux et plus particulièrement du réflexe de Georgi, par B. STAHELIN. (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 67/2, p. 389).

Examen de ces réflexes sur treize sujets traités par des comas hypoglycémiques. En général, le réflexe de Georgi, qui est déclenché par une excitation électrique sur la face dorsale du pied, se montre plus sensible encore que le Babinski pour déceler les troubles pyramidaux. C'est un réflexe différent des autres, car il met en jeu la sensibilité profonde ; mais il a toutes les caractéristiques des réflexes hétéroceptifs et s'avère utile tant pour des recherches théoriques que pour la pratique dans les cas où les réflexes pathologiques habituels ne sont pas encore apparus et chez les petits enfants, où l'obstacle du réflexe de fuite est ainsi surmonté.

H. BERSOT.

Recherches sur le tremblement parkinsonien. (Ricerca sul tremore parkinsoniano), par Mario MONTANARI (de Padoue). (*Rassegna di studi psichiatrici*, vol. 42, fasc. 1, 1953, p. 1-67).

Rappelant l'histoire de la question, l'auteur décrit les caractéristiques du tremblement parkinsonien et confirme sa disparition pendant la contrac-

tion active, déjà montrée par Belloni. Le tremblement augmente par la prostigmine, diminue par le curare, disparaît par le pentothal et, aussi, par la myanésine, mais moins constamment. Dans le déterminisme du tremblement, on peut faire jouer un rôle à l'écorce précentrale et à la substance réticulaire du tronc cérébral, formations entre lesquelles existeraient des rapports anatomo-physiologiques. Figures (électromyogrammes, électro-encéphalogrammes). Très abondante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Forme prolongée de la maladie de Von Economo, par M. RISER, L. GAYRAL, M^{lle} S. LAVITRY et M. L. FOURNY. (*Bulletin de la Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Toulouse*, séance du 4 juin 1953).

Observation d'une encéphalite épidémique de von Economo-Cruchet dans sa forme algo-myoclonique, type Sicard, évoluant depuis deux ans, avec persistance actuelle d'hypersomnie, d'algies, de myoclonies, et de quelques signes oculaires, ainsi qu'un héli-syndrome parkinsonien droit, qui vient signer de façon définitive le diagnostic.

Les auteurs insistent sur l'effet spectaculaire de quelques-unes des très nombreuses thérapeutiques mises en œuvre (pneumo-encéphalographie, cortisone, etc.) dont le succès s'avéra de courte durée et l'efficacité rapidement épuisée lors de leur réemploi, la maladie paraissant évoluer selon un rythme propre, inexorablement.

L. R.

A propos de 2 cas de polio-encéphalite botulinique, par M. RISER, J. GÉRAUD, E. ENJALBERT et J. LACAPÈRE. (*Bulletin de la Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Toulouse*, séance du 16 avril 1953).

Epidémie familiale de botulisme (cinq cas) provoquée par un jambon : deux cas sont rapportés. Il s'agissait d'un botulique de type B.

Les signes oculaires (mydriase, paralysie pupillaire et du III partiel), les troubles de la déglutition (sécheresse de la bouche, paralysie œsophagienne), la constipation, et, dans l'un des deux cas, une paralysie hémidiaphragmatique, régressèrent en un mois sous l'effet de la thérapeutique classique (sérum et anatoxine).

Les auteurs insistent sur l'hypérémie pupillaire très nette qui peut être, dans les cas difficiles, un argument en faveur du botulisme.

L. R.

Encéphalite varicelleuse grave (hibernation artificielle, guérison, contrôles électro-encéphalographiques), par J. PENNANEACH, P. PICARD, L. VIALARD et P. NAVARRANNE. (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 30 octobre 1953).

Observation dans laquelle l'hibernation véritable avec refroidissement et abaissement de la température à 35° et 34° a permis, au cours d'une encéphalite varicelleuse gravissime, d'obtenir la guérison, guérison contrôlée par des tracés électro-encéphalographiques pris au cours de l'évolution et de la convalescence de cette affection.

L. R.

Nouvelle méningite humaine due à une maladie contagieuse des bovidés, distincte de la fièvre aphteuse, par P. MOLLARET, M. et M^{me} SALOMON. (*Bulletin de l'Académie des sciences*, séance du 29 juin 1953).

Cette nouvelle maladie humaine et animale évolue schématiquement chez l'homme en deux phases. La première phase est celle d'une maladie générale avec fièvre élevée pendant une semaine. Après rémission de quatre à cinq jours éclate brutalement une méningite aiguë (avec à l'analyse microscopique une réaction à lymphocytes et une diminution de la sécrétion du liquide céphalo-rachidien). Après une semaine, guérison parfois après une très discrète rechute.

Il a été isolé, à partir du malade, un ultra-virus retrouvé chez des bovidés présentant une stomatite contagieuse différente de la fièvre aphteuse. Ce virus a pu être inoculé à partir de l'homme comme de la vache, au lapin, au cobaye d'une part, au souriceau et au raton nouveau-nés d'autre part, enfin, aux embryons de poulet : le mouton semble peu réceptif ; un cheval âgé n'a pas pu être infecté. L'antigène préparé à partir d'embryons de poulet donne une réaction de fixation du complément positive vis-à-vis du sérum des convalescents.

Des recherches ultérieures délimiteront le domaine exact de la nouvelle maladie humaine et vétérinaire. Dès maintenant, ce nouveau virus devra être recherché même chez des méningitiques n'ayant eu aucun contact direct avec le bétail (possibilité d'une transmission indirecte par le lait, le beurre, etc.) et même dans le domaine encore imprécis des réactions méningées observées dans quelques cas après la vaccination antivariolique (le virus de la vaccine est entretenu chez les bovidés et la coïncidence chez la vache du nouvel ultra-virus a déjà pu être constatée avec d'autres virus, tel celui de la fièvre aphteuse).

L. R.

Méningite tuberculeuse itérative, par H. BÉNARD, R. RAMBERT, H. PÉQUIGNOT et LÉON COHEN. (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 23 octobre 1953).

Malade qui, cinq ans après la guérison d'une méningite tuberculeuse, a présenté une rechute. Comparaison des thérapeutiques classiques appliquées à ce malade à chaque épisode. Le germe était normalement sensible à la streptomycine lors de la rechute.

L. R.

Etude de l'électro-encéphalogramme dans la méningite tuberculeuse de l'enfant. Valeur pronostique, par P. LAGET, Ch. BACH, C. ALUFI et R.-A. MARQUÉZY (de Paris). (*La Presse médicale*, 8 juillet 1953).

Les auteurs concluent de cette étude que l'électro-encéphalographie constitue un des meilleurs procédés d'investigation au cours de l'évolution de la méningite tuberculeuse traitée. Ces conclusions reposent sur 408 tracés recueillis chez 59 enfants atteints de méningite tuberculeuse et suivis pendant toute la durée de leur évolution par des tracés mensuels. Les modifications habituelles du tracé consistent dans l'apparition d'ondes lentes. Mais d'autres aspects peuvent être observés : tracés très plats, pointes

lentes et rythmes rapides de haut voltage. Les anomalies électriques sont habituellement diffuses et très fréquemment à prédominance postérieure. Les asymétries du tracé sont fréquentes, mais habituellement sans correspondance clinique.

Dans 75 % des formes mortelles, le tracé initial est très altéré, alors que, dans les formes curables, le premier tracé n'est très altéré que dans 35 % des cas. L'altération initiale du tracé paraît avoir une valeur pronostique encore plus grande que les troubles de la conscience. Dans la règle, l'évolution électro-encéphalographique est parallèle à l'évolution clinique, mais l'amélioration électrique ne survient habituellement qu'après l'amélioration clinique. De discrètes anomalies des tracés persistent dans la moitié des cas longtemps après la guérison clinique et l'arrêt du traitement, mais finissent le plus souvent par disparaître.

L. R.

Pathogénie des lésions tuberculeuses du système nerveux (Patogenia de las lesiones tuberculosas del sistema nervioso), par Mario Michel ZAMORA (de La Paz, Bolivie). (*Revista de neuro-psiquiatria*, Lima, t. 15, n° 3-4, septembre-décembre 1952, p. 239-249).

Au cours de 1.000 autopsies, furent observées, dans 607 cas, des lésions tuberculeuses. L'infection du système nerveux comprenait 40 cas de méningite, 21 tuberculomes du cerveau et 4 du cervelet. Dans les 607 cas, il fut noté que la maladie avait atteint trois organes, chez les malades présentant des lésions du système nerveux, il y avait quatre organes touchés. On peut donc penser que les probabilités d'extension de la tuberculose au système nerveux sont plus grandes quand l'infection bacillaire est plus disséminée. Pour les 65 cas de lésions du système nerveux, on note la prédominance de l'atteinte ganglionnaire (18,45 %), surtout au hile pulmonaire. On peut penser à une dissémination par voie sanguine. Dans 40 % des méningites tuberculeuses, les adénites hilaires sont caséifiées. L'âge le plus fréquemment touché allait de 10 à 19 ans. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Tumeur vermienne d'évolution prolongée ayant simulé le tableau clinique de l'hérédodégénérescence spino-cérébelleuse de Mollaret, par J. CHAPTAL, Cl. GROS, R. JEAN, R. LOUBATIÈRES et M^{lle} D. ALRAM. (*Bull. de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 23 mai 1952).

Chez une fillette de 9 ans, dont la mère présentait des troubles psychiques et dont une tante directe, décédée à l'âge de 20 ans, avait réalisé un syndrome cérébello-paralytique : début brutal par un épisode d'hypertension intracranienne ayant nécessité, à titre palliatif, l'ouverture de la lame sus-optique. Au cours des six années suivantes, apparition progressive d'un syndrome cérébelleux intense, d'un syndrome pyramidal et d'un syndrome paralytique des XII^e, XI^e, X^e, VI^e et III^e paires craniennes.

Le liquide céphalo-rachidien, non hypertendu, contenait 2 gr. 80 d'albumine. Fond d'œil normal. La ventriculographie montra une énorme hydrocéphalie. Il s'agissait d'une volumineuse tumeur vermienne encapsulée, refoulant le cervelet, comprimant le tronc cérébral, de nature astrocytaire

astroblastique. Aspect trompeur du tableau clinique, évoquant le syndrome de dégénérescence spino-cérébelleuse de Mollaret, et lentueur de l'évolution expliquée probablement par la dérivation ventriculaire précocement réalisée.

L. R.

Sur la maladie de Roussy-Lévy. (Sulla malattia di Roussy e Levy), par N. ROSSI et A. BATTISTI (d'Ancône). (*Il cervello*, 28^e année, n° 4, 15 juillet 1952, p. 278-293).

Les auteurs rapportent un cas sporadique présentant des symptômes rappelant beaucoup la maladie de Roussy et Lévy, mais s'en différenciant partiellement par une tendance au nystagmus et une légère scoliose dorso-lombaire. Evoquant les discussions sur l'autonomie nosographique de la maladie de Roussy et Lévy, les auteurs pensent que leur observation constitue une étape évolutive intermédiaire d'un processus de mutation biologique sur un terrain constitutionnel avec hérédité latente de type Friedreich. Deux photographies.

V.-J. DURAND.

Sclérose latérale amyotrophique à forme pseudobulbaire, par A.-M. RECORDIER, P. MOUREN, G. JOUVE et P. BERNARD. (*Bulletin du comité médical des Bouches-du-Rhône*, séance du 19 novembre 1952).

Malade de 42 ans chez laquelle ont évolué et se sont confirmées en six mois environ des manifestations caractéristiques de la série bulbaire. L'examen neurologique a permis de poser le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique en mettant en évidence un discret syndrome pyramidal et la présence de nombreuses fibrillations musculaires, au niveau des muscles de la ceinture scapulaire surtout. L'intérêt de cette observation réside dans la relative rareté des scléroses latérales amyotrophiques à début bulbaire.

L. R.

Sclérose latérale amyotrophique avec altération importante non spécifique du liquide céphalo-rachidien chez un diabétique d'ancienne date, par P. LÉCHELLE, A. THÉVENARD et J. DELAPORTE. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 4 juillet 1952).

Malade qui, du point de vue morphologique et clinique, montre au complet les signes d'une sclérose latérale amyotrophique. Les deux particularités de l'observation sont: 1° l'existence d'une forte réaction lymphocytaire (308 cellules par millimètre cube) avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien; cette réaction fut éphémère, mais une notable hyperalbuminose du liquide persiste depuis; 2° l'évolution de ce syndrome neurologique chez un malade atteint depuis huit ans d'un diabète évoluant depuis six mois vers l'acidose. Les auteurs discutent les arguments qui pourraient être donnés en faveur de la maladie de Charcot ou d'une autre affection de même allure clinique, mais comportant des altérations importantes du liquide céphalo-rachidien.

L. R.

Etude d'un cas de sclérose latérale amyotrophique ayant simulé au début une névrite motrice puis une poliomyélite chronique, par P. LÉCHELLE et BASTIEN. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 15 mai 1953).

Sclérose latérale amyotrophique, qui débuta par une paralysie du sciatique poplité externe gauche, rapportée, à tort, à une compression du nerf sciatique. Quelques mois plus tard, la paralysie du sciatique poplité externe s'accompagna d'une abolition des réflexes achilléens, devint bilatérale et, en raison d'une atrophie des mains, fit penser à une polyrévrte ou à une poliomyélite chronique. Depuis trois mois, sans aucun trouble sensitif, l'apparition aux mains d'atrophie Aran-Duchenne avec atteinte inter-osseuse de fibrillation dans la plupart des territoires musculaires des membres, la réapparition des réflexes achilléens et l'exagération considérable et généralisée des autres réflexes tendineux ainsi qu'un début d'atrophie linguale, firent rectifier le diagnostic.

Cette observation met en évidence le caractère atypique de certaines formes initiales de sclérose latérale amyotrophique et les erreurs de diagnostic et de pronostic qui peuvent en résulter jusqu'au moment où l'affection évolue suivant son allure clinique habituelle.

L. R.

L'épilepsie comme symptôme de la sclérose multiple (Epilepsija kao simptom multiple sklerose), par N. HAMEL-PUSKARIC (de Zagreb). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 1, n° 1, 1953, p. 53-59).

Les crises épileptiques peuvent être le premier signe de la sclérose en plaques. Le diagnostic est alors très difficile, et surtout avec les tumeurs cérébrales. L'épilepsie peut être la conséquence d'irritations du système nerveux central par le processus pathologique lui-même ou par action indirecte. Toutes les formes cliniques de mal comitial sont possibles. Sur 600 scléroses en plaques, l'auteur a observé cinq cas avec crises convulsives. Celles-ci demeurent donc très rares, soit 0,8 % environ. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Quelques dates statistiques dans la sclérose en plaques, par J. MEGYESHAZY (de Budapest). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 67/2, p. 323).

Statistique et tableaux des cas de sclérose en plaques qui se sont présentés au service de neurologie de l'Hôpital Saint-Etienne à Budapest en l'espace de dix ans. L'auteur compare les chiffres obtenus avec ceux de nombreux autres pays d'Europe, tant au point de vue de la morbidité, de l'influence du sexe, de l'âge, qu'à celui du temps de latence entre l'apparition du premier symptôme fugace et la période d'état chronique (quelques mois à 12 ans).

H. BERSOT.

Contribution à la génèse de la nécrose totale de la moelle épinière.
Myélopathie nécrosante (Beitrag zur Genese der totalen Rückenmarksnecrose. Myelopathia necroticans), par W. SORGO (d'Innsbruck). (*Archivio internazionale di studi neurologici*, vol. 2, fasc. 1, novembre 1952, p. 23-28).

L'auteur rapporte trois cas de myélopathie nécrosante : l'un répondant à la compression de la moelle épinière par un lipome extradural, le second et le troisième concernent une métastase carcinomateuse dans un corps vertébral, sans qu'une compression médullaire soit reconnue. Diverses étiologies (tumeurs, malformations vasculaires, traumatismes, par exemple), agissant sur le système d'irrigation sanguine, peuvent déterminer des altérations anatomiques identiques. Il peut s'agir de compression ou d'infiltration tumorale ou d'excitation des nerfs vaso-moteurs des vaisseaux médullaires.

V.-J. DURAND.

Tumeur épidurale à myéloblastes, révélatrice d'une leucémie aiguë,
 par P. KISSEL, ARNOULD, HARTEMANN et DUREUX. (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 30 octobre 1953).

Observation d'un jeune homme de 18 ans atteint d'une compression médullaire à évolution rapide. Cette compression est due à une tumeur épidurale étendue de D 2 à D 9, et constituée par des myéloblastes. Simultanément, se manifeste une leucémie aiguë typique, accompagnée de tumeurs multiples. Les auteurs soulignent la rareté hématologique des leucémies aiguës « à myéloblastomes », et la rareté neurologique des compressions médullaires par tumeur épidurale leucémique.

L. R.

Les compressions médullaires par tumeur et kystes congénitaux,
 par A. DE REYMÆKER. (*Groupeement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales*, séance du 19 décembre 1953).

Relation de huit observations de tumeurs congénitales comprimant la moelle à différents niveaux et opérées avec succès. Il s'agissait de kystes épidermoïdes, de kystes dermoïdes, de tumeurs tératoïdes comprenant des formations mésodermiques, et de véritables tératomes dans lesquels on trouva des dérivés des trois feuillets embryonnaires.

J. LEY.

Compression radiculo-médullaire cervicale par spondylo-arthropathie ochronosique (Compresion radiculo-medular cervical por espondilo-artropatia oconosica), par B. B. SPOTA, C. A. BARDECI, E. VASQUEZ et D. PARVIS. (*Revista de neuro-psiquiatria*, Lima, t. 15, n° 3-4, septembre-décembre 1952, p. 250-259).

Les auteurs présentent un cas de spondylo-arthropathie ochronosique, alcaptonurique, avec compression radiculo-médullaire, prouvé par la myélographie et l'opération chirurgicale décompressive chez un homme de 63 ans. Un rappel est fait de cette association assez rare, du syndrome neurologique au rhumatisme dysmétabolique. Huit figures.

V.-J. DURAND.

Un cas de quadriplégie par fracture isolée de l'arc postérieur de la 3^e vertèbre cervicale, par M. CARPENTIER. (*Bull. de l'Académie de chirurgie*, séance du 4 février 1953).

Quadriplégie après traumatisme de la colonne cervicale et fracture de l'arc postérieur de C3 sans gros déplacement. Après essai infructueux d'extension continue, laminectomie vingt-quatre heures après l'accident. Malgré cette opération, l'aggravation des troubles bulbaires a entraîné la mort. Grosse attrition médullaire vérifiée à l'autopsie. Cette observation est un exemple du contraste qui peut exister entre l'importance des troubles médullaires et la pauvreté des signes radiologiques.

L. R.

Syndrome radiculaire sensitivo-moteur par hernie du nucleus pulposus lombaire. (Síndrome radicular motor-sensitivo par hernia de nucleo pulposo lombar), par Mussa HAZIN (de Recife). (*Neurobiologia Recife*, t. 14, n° 4, décembre 1951, p. 219-225).

L'auteur présente un cas personnel de hernie discale entre les 4^e et 5^e vertèbres lombaires, avec compression seulement de la 5^e racine lombaire, entraînant un déficit moteur marqué du membre inférieur gauche, avec des signes d'irritation sensitive. L'opération amena la disparition des troubles avec seulement persistance de l'abolition du réflexe achilléen. Quatre radiographies avant et après lipiodol.

V.-J. DURAND.

Varicosités spinales et myélite. (Varicosis spinalis und Myelitis), par Klara WEINGARTEN. (*Wiener Archiv für Psychologie, Psychiatrie und Neurologie*, juin 1952, p. 105-113).

L'auteur présente un cas montrant cliniquement des symptômes neuro-méningés et une paralysie flasque à type de myélite transverse, avec modifications des vaisseaux médullaires, du liquide céphalo-rachidien et du myélogramme. Une étroite corrélation est possible entre changements variqueux des vaisseaux de la moelle épinière et myélopathies nécrosantes subaiguës. Cinq photographies. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Myélite transverse consécutive à une vaccination antivariolique, par Jean HENNEAUX et Jules DELCOURT (*Acta neurologica et psychiatrica Belgica*, juin 1954).

Les observations de myélite post-vaccinale sans signes cliniques d'atteinte encéphalique sont d'une rareté relative comparée à la plus grande fréquence des observations d'encéphalite ou d'encéphalomyélite de même origine. Observation d'un cas de myélite transverse consécutive à une primo-vaccination jennérienne d'une fillette de 8 ans. Thérapeutique par l'A.C.T.H., qui semble avoir accéléré la récupération.

L. R.

La myélite transverse, danger grave de l'infiltration intercostale de procaïne butoforme, par BAUMANN et PICARD-LEROY. (*Bull. de l'Académie de chirurgie*, séance du 27 janvier 1954).

Au décours d'une lobectomie inférieure pour abcès, une dose de procaïne butoforme fut injectée sous le contrôle de la vue dans l'espace intercostal afin de diminuer efficacement la douleur post-opératoire. Dès le lendemain, paraplégie grave avec troubles sphinctériens. Le mécanisme invoqué est celui d'une fusée le long du nerf intercostal. Les recherches bibliographiques effectuées par les auteurs leur ont fait dénombrer 14 cas semblables.

L. R.

Sur un syndrome d'ataxie spinale par carence. (Su di una sindrome di atassia spinale da carenza), par Giovanni MANNIRONI (de Pise). (*Rassegna di neuropsychiatria*, vol. VI, n° 3, mai-juin 1952, p. 201-213).

L'auteur rapporte un cas d'ataxie spinale qu'on peut considérer comme une forme d'ataxie fonctionnelle d'origine carentielle vitaminique. Les signes étaient surtout ceux d'une incoordination dynamique avec troubles de l'équilibre, sans symptômes caractéristiques de lésions des systèmes régulateurs correspondants. Le traitement par une préparation synthétique du complexe vitaminique B donna un résultat rapidement favorable. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Etude sur la myélose funiculaire. — I. Tableau clinique d'après une centaine d'observations. — II. Rôle d'une protéine anormale dans la pathogénie, par DIAGO FURTADO (de Lisbonne). (*Revue neurologique*, 1954, tome 90, n° 2).

En conclusion de ces études et des statistiques basées sur l'examen de 100 cas, l'auteur conclut que le tableau clinique de la myélose funiculaire est beaucoup moins variable qu'il ne l'a été dit jusqu'à ce jour. Il en décrit le début insidieux par des troubles paresthésiques des extrémités, suivis de déficit moteur puis de parésie progressive, et l'accentuation de ces symptômes à la période d'état où un nouveau symptôme objectif, l'abolition de la sensibilité vibratoire, s'y associe, ainsi que des signes de désinhibition pyramidale (signe de Babinski surtout). Assez fréquents, les troubles psychiques sont considérés par l'auteur comme des associations.

D'étiologie multiple, l'affection se caractériserait, sous l'influence de diverses conditions pathologiques (achylie, avitaminose, éthyisme, etc.), par l'altération des systèmes formateurs des globulines et l'apparition dans le sang d'une globuline anormale, laquelle se déposerait (paraprotéinose, consécutive à la paraprotéïnémie) dans les parois des vaisseaux médullaires entraînant autour de ces vaisseaux des troubles locaux. Hypothèse qui mettrait en évidence le rôle du métabolisme protéique dans toute la pathologie. 10 tableaux et 2 figures accompagnent cette importante étude de la symptomatologie et de la pathogénie de la myélose funiculaire.

R. C.

La forme atrophique des arthropathies tabétiques. L'ostéolyse aiguë tabétique de la tête fémorale, par P. BETOULIÈRES, TINCHANT, P. LEENHARDT et F. LEVÈRE (de Montpellier). (*Bull. de la Société d'électroradiologie médicale du littoral méditerranéen*, séance du 26 janvier 1952).

La forme atrophique de l'arthropathie tabétique, plus rare que la forme hypertrophique, se localise plus électivement à l'articulation coxo-fémorale. Elle évolue rapidement et entraîne à la hanche la disparition totale de la tête avec luxation secondaire.

L. R.

PSYCHANALYSE

Psychanalyse et psychologie clinique, par G. PARCHEMINEY (de Paris). (*Archivio di psicologia, neurologia e psichiatria*, 14^e année, fasc. 1-2, janvier-mars 1953, p. 85-95).

La psychanalyse peut offrir des points de comparaison avec la psychologie expérimentale, des rapprochements avec l'étude des réflexes conditionnés. On peut la considérer comme un aspect de la psychologie clinique. Il y a interférence entre psychanalyse et psychiatrie comme le montrent les travaux de Bleuler sur la schizophrénie. Le psychanalyste doit posséder de solides connaissances en psychiatrie et en médecine interne. A l'inverse, le praticien, le psychiatre doivent être au courant des données de la psychanalyse. Celle-ci oblige la psychologie clinique à sortir de cadres trop rigides pour l'intégrer dans une perspective globale.

V.-J. DURAND.

Psychologie clinique et clinique psychologique. (*Psicologia clinica e clinica psicologica*), par Cesare L. MUSATTI (de Milan). (*Archivio di psicologia, neurologia e psichiatria*, 14^e année, fasc. 1-2, janvier-mars 1953, p. 140-153).

Pour l'auteur, la psychologie clinique est essentiellement une psychologie avec analyse des problèmes de la vie intérieure ; la clinique psychologique est une clinique, une thérapeutique. Envisageant particulièrement les problèmes psychanalytiques, l'auteur évoque la question de la formation des psychanalystes médecins et non médecins, ainsi que les difficultés qui peuvent se présenter dans l'exercice de la profession. Il termine en rappelant les notions de transfert, de contre-transfert, et les problèmes de relations personnelles dans leur ensemble.

V.-J. DURAND.

Abréaction et rêves. (*Abreaction and dreams*), par J. S. B. LINDSAY (de Dunedin, Nouvelle-Zélande). (*The British Journal of Medical Psychology*, vol. 26, n° 1, 1953, p. 36-48).

L'auteur étudie successivement : interprétation des rêves, abréaction des désirs de rêve, rêves d'abréaction, types de rêves dans une série d'abréactions, rêves biographiques, symbolisme dans le rêve, formes de « pavor

nocturnus ». L'abréaction apparaît comme un facteur important dans la présentation d'objets actuels. Le matériel des séances ultérieures est interprété comme un acte sexuel à potentialité agressive. L'auteur montre la relation avec la situation de transfert.

V.-J. DURAND.

Phénomènes de transition (Transition phenomena), par Emil FROESCHELS (de New-York). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 7, n° 2, avril 1953, p. 273-277).

Les phénomènes de transition sont des modifications de la pensée et du langage survenant dans la période intermédiaire entre la veille et le sommeil, quand les fonctions de la conscience sont encore présentes, mais que la forme et le contenu de la pensée éveillée ont disparu. Il y a des néologismes, des contaminations de mots et de sens, parfois des déviations grammaticales, même un langage inintelligible. Tandis que le phénomène de transition semble physiologique, le contenu et la forme peuvent être parfois pathologiques. L'auteur présente une interprétation analytique de ces faits chez des sujets normaux et chez des névrotiques. Une étude psychanalytique n'est pas impossible. La méthode des associations libres semble constituer la technique de choix. Elle peut permettre de mieux connaître certains troubles nerveux.

V.-J. DURAND.

Sur les psychothérapies d'orientation psychanalytique, indications objectifs et méthodes, par P. C. RACAMIER. (*L'évolution psychiatrique*, octobre-décembre 1953).

Les psychothérapies d'orientation psychanalytique sont des psychothérapies qui utilisent certains concepts et certains procédés de la psychanalyse et ne sont pas la psychanalyse. Deux observations préparent à l'étude du sujet, à ses indications et aux principes directeurs des diverses techniques. L'article se termine par quelques mots sur le psychothérapeutique avec cette conclusion que les psychothérapies analytiquement orientées ne sauraient se justifier et se perfectionner que dans la mesure où l'on sait et où l'on saura de mieux en mieux ce qu'on y fait, et pourquoi et comment on le fait.

Maurice LECONTE.

Vivre par procuration. Une forme particulière de transfert et de symbiose mentale (Living by proxy. A frequent form of transference and mental symbiosis), par Joost Q. M. MEERLOO (de New-York). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 7, n° 2, avril 1953, p. 241-253).

Il s'agit d'une situation particulière de transfert dans laquelle un sujet éprouve certaines satisfactions de ses pulsions internes exclusivement par identification avec d'autres personnes ou par sympathie pour elles. Ce phénomène peut être normal, mais l'auteur l'envisage surtout dans les conditions pathologiques. Dans les situations psychanalytiques, ces faits peuvent se présenter, troublant la marche du traitement. Si divers sujets montrent

ces réactions, d'autres sont, au contraire, incapables de nouer des relations par procuration. Ce sont des malades qui s'éloignent de la réalité : maniaco-dépressifs, paranoïaques, quelques obsédés, individus craignant la magie ou montrant du narcissisme. L'étude de ces symptômes éclaire certains problèmes des relations interhumaines.

V.-J. DURAND.

ANATOMIE

Sur quelques points d'interprétation propres à l'anatomie pathologique du système nerveux ; évolution des concepts, par Ivan BERTRAND. (*Bulletin de l'Académie nationale de médecine*, séance du 3 novembre 1953).

En matière d'histologie cérébrale, le parallélisme anatomo-clinique reste approximatif. Il existe vis-à-vis des lésions focales une certaine hiérarchie des centres et des voies anatomiques, les systèmes les plus hautement différenciés étant les plus fragiles et les moins susceptibles de restauration. Les tentatives de localisation stricte sont contrariées par l'existence fréquente de troubles fonctionnels provoqués dans le voisinage immédiat des lésions ou même à distance en cas de compression tumorale. On ne conçoit plus que les centres soient isolés ou autonomes : de plus en plus doivent intervenir les notions de subordination et de systèmes fonctionnels ; les phénomènes de pathologie représentent une transition entre les lésions focales et les lésions diffuses ; certains systèmes ont une fragilité spéciale liée à leur phylogénèse.

L. R.

Etude endocrinologique d'un cas d'anencéphalie, par M. HERLANT (de Bruxelles). (*Bull. de la Société d'endocrinologie*, séance du 29 octobre 1953).

Etude détaillée des organes endocrines d'un anencéphale et étude corrélative de la structure histologique de l'hypophyse en fonction de la thyroïde, des surrénales et des ovaires.

Dans l'hypophyse, seul le lobe antérieur était bien développé. Les états distincts de la différenciation cellulaire au sein de deux régions différentes du lobe glandulaire correspondaient à des apports vasculaires séparés : la zone bien différenciée, riche en éléments basophiles, recevait seule un contingent veineux. Il existe une dissociation très nette dans l'état de développement des glandes endocrines soumises au contrôle hypophysaire. Le cortex surrénal et les ovaires étaient hypoplasés tandis que la thyroïde présentait un état d'hyperactivité. La composition cellulaire de l'hypophyse semble justifier cette dissociation : on y rencontrait en effet une prédominance d'éléments basophiles possédant les caractères cytologiques des cellules thyrotropes, tandis que les basophiles classiques et les acidophiles étaient peu nombreuses et mal développées.

L. R.

Sur la neurofibromatose centrale de Recklinghausen dans ses relations avec les gliomes du nerf optique, par Jules C. ORTIZ de ZARATE (de Buenos-Aires). (*Acta neurologica et psychiatrica Belgica*, septembre 1954).

Trois observations de neurofibromatose centrale. Pour l'auteur, dans la neurofibromatose centrale, les cellules prédisposées à la dégénérescence néoplasique appartiennent aux dérivés de la plaque alaire des différentes vésicules cérébrales à une période allant jusqu'à la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine. Les gliomes du nerf optique dans la neurofibromatose ne dépassent jamais le chiasma. 4 figures.

L. R.

Nécrose cavitaire des cornes antérieures de la moelle au cours d'un syndrome réalisant une forme pseudo-polynévritique de sclérose latérale amyotrophique, par Raymond GARCIN et Jean GRUNER (de Paris). (*La Presse médicale*, 25 décembre 1953).

Malade ayant présenté le tableau clinique d'une forme pseudo-polynévritique de la maladie de Charcot. L'examen anatomique montre une nécrose cavitaire étendue des cornes antérieures de la moelle, ce qui pose le problème d'une entité anatomoclinique non encore signalée, ou d'un aspect particulier de la maladie de Charcot au cours de laquelle des circonstances adjuvantes ont favorisé de telles destructions nécrotiques. L'atteinte du faisceau pyramidal dans cette observation montre qu'il ne s'agit pas d'une poliomyélite antérieure chronique, même d'un type spécial.

L. R.

BIOLOGIE

Les processus d'irritation nerveuse, par Paul CHAUCHARD. (*La Presse médicale*, 18 septembre 1954).

Les processus d'irritation nerveuse (Reilly) donnent à la pathologie sympathique un aspect tout différent de ce qu'on pourrait attendre des résultats classiques de l'expérimentation physiologique. L'emploi de l'analyse chronaximétrique, qui permet de déceler une irritation latente avant tout signe manifeste, montre qu'il s'agit d'un mode spécial de réactivité des fibres nerveuses intervenant déjà dans le fonctionnement nerveux normal, mais plus largement mis en jeu par la pathologie. Il s'agit de la propagation à distance le long de la fibre des perturbations bioélectriques locales de l'irritation, indépendamment de l'influx nerveux, et des conséquences réflexes et périphériques de cette transmission. C'est un processus analogue qui est responsable de la répercussion sur les nerfs des processus d'excitation et d'inhibition centraux (phénomène de subordination de Lapicque). On comprend ainsi comment l'irritation sympathique peut intervenir dans les désordres psychosomatiques.

On peut aussi apprécier les efficacités thérapeutiques ; parmi celles-ci, on note l'importante action anti-irritante de la cortisone sur les fibres nerveuses et l'effet centroplogique de la chlorpromazine, qui supprime ainsi la réflexivité sympathique normale et pathologique. Le refroidissement de

l'hibernation artificielle contribue à paralyser le sympathique, bien que l'état nerveux des sujets ainsi traités soit très différent de celui des vrais hibernants.

L. R.

Recherches sur l'irritation nerveuse, par M^{mes} B. CHAUCHARD et H. MAZOUÉ et Paul CHAUCHARD. (*Bull. de la Société de biologie*, séance du 5 décembre 1953).

Tant dans le domaine viscéral que pour la vie de relation, les processus d'irritation nerveuse ne se caractérisent pas seulement par leurs signes réflexes, mais aussi par une action locale directe qui peut se propager à distance du point d'irritation dans les deux sens et qui franchit même les synapses et les éphapses (synapses artificielles), aussi bien dans le sens de conduction que dans le sens antidromique.

L. R.

Aspect physiologique de la musique expérimentale (A physiological aspect of experiencing music), par Marta GRUNEWALD (de New-York). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 7, n° 1, janvier 1953, p. 59-67).

L'auteur étudie l'action de la musique sur l'auditeur par la recherche neuro-physiologique des réflexes pupillaires. Le réflexe photo-moteur est analysé par un appareil pupillographique, l'œil étant exposé à un grand nombre d'excitations lumineuses à intervalles réguliers. L'audition musicale, au sens purement physiologique, est équivalente à l'exposition à une multitude de stimulations sensorielles. Certains sujets sont totalement incapables de répondre à la musique. L'effet de restitution de la musique ne s'observe que chez les personnes vraiment musiciennes qui éprouvent une grande variété de manifestations en entendant de la musique. En ce qui concerne la valeur de restitution, le stimulus psychologique est supérieur au stimulus purement sensoriel.

V.-J. DURAND.

Contribution à la physiologie et à la pathologie du rhinencéphale par B. BORNSTEIN (de Tel-Aviv). (*Archives suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. 67/2, p. 264).

Etude du caractère particulier de l'odorat et des difficultés méthodologiques qui en découlent. Données d'anatomie comparée : diminution de l'importance du cortex olfactif au cours du développement phylogénétique, rôle inhibiteur du néo-pallium. Le caractère désagréable des accès de sensations olfactives peut s'expliquer par la diminution de ce mécanisme normal d'inhibition, de même que les sensations accessoires d'ordre végétatif. L'auteur en donne quelques exemples : il évoque l'état et les réactions psychiques des malades, rappelle les nombreuses questions qui restent à éclaircir.

H. BERSOT.

La pause cérébrale pendant le clampage de l'aorte sous hibernation, par G. MINOT. (*Bulletin de Société française de cardiologie*, séance du 15 mars 1953).

Chez le lapin hiberné à 32°, l'activité électrique cérébrale cesse totalement 14 secondes après le début du clampage. Elle reprend 14 secondes après la fin du clampage sans modification, si le clampage n'a duré que 1 m. 1/2. Si le clampage dure 3 m. ou plus, l'activité reprend difficilement plusieurs minutes après déclampage et présente des anomalies.

A 25°, il semble qu'un clampage de longue durée soit mieux toléré, mais le tracé initial est déjà altéré.

A 20°, l'activité est très faible et la pause cérébrale ne dépasse pas le temps de clampage.

Ces faits présentent un grand intérêt dans toutes les circonstances d'hibernation.

L. R.

Inhibition respiratoire par stimulation sous-corticale chez l'homme, par M.-B. DELL et TALAIRACH (de Paris). (*Revue neurologique* 1954, tome 1, n° 4).

Par l'enregistrement systématique de la respiration au cours d'interventions neuro-chirurgicales comportant la stimulation électrique de différentes formations sous-corticales, les auteurs ont constaté qu'il est possible d'obtenir des ralentissements ou des arrêts respiratoires à partir de structures fonctionnellement très diverses.

Si certains de ces effets sont spécifiques (c'est-à-dire inhibiteurs de l'automatisme respiratoire bulbaire), la plupart d'entre eux doivent être rattachés à la stimulation de formations qui dépriment la motilité striée, ou qui provoquent des hypertonies, et aboutissent ainsi à des effets respiratoires imputables à l'un ou l'autre de ces deux mécanismes.

L. R.

Intoxication cyanhydrique chez le chien soumis à l'hypothermie associée à la neuroplégie, par C. JAULMES, J. DELGA et M^{me} S. RICHARD. (*Bulletin de la Société de biologie*, séance du 11 juillet 1953).

L'intoxication cyanhydrique réalisée par perfusion veineuse continue de 1/10 mg. de cyanhydrate par minute et par kilogramme, provoque la mort des animaux-témoins en 13 minutes (11 minutes à 14 minutes). Chez les chiens ayant reçu des substances à action neuroplégique (chloropromazine, prométhiazine, péthidine) et en hypothermie (28°), la survie moyenne est de 20 minutes (de 17 minutes à 23 minutes).

L. R.

Action potentialisante des ganglioplégiques sur certains effets de l'intoxication barbiturique aigus chez le lapin, par M. BARIÉTY, M^{lles} D. KOHLER et M. BARBE (*Bulletin de l'Académie des sciences*, séance du 29 juin 1953).

Tous les ganglioplégiques étudiés potentialisent le somnifène, mais ils n'en potentialisent pas au même degré les différents effets. Le di-bromure

de pentaméthonium et le di-bromure de pentamétazène favorisent l'endormissement pour les légères doses de somnifène, mais ils ne facilitent que faiblement l'apparition de l'œdème pulmonaire consécutif à l'administration de cette drogue. La chlorpromazine et la nicotine ne produisent pas cette potentialisation de l'effet narcotique du somnifène, mais sont plus actives dans le déclenchement de l'œdème pulmonaire aigu. La spartéine est le moins efficace de tous les ganglioplégiques étudiés. Ces recherches montrent encore que le mécanisme qui donne naissance à l'œdème pulmonaire aigu dans l'intoxication barbiturique ne dépend pas exclusivement et directement de la narcose, puisque les substances qui potentialisent l'un ne sont pas les plus actives vis-à-vis de l'autre.

L. R.

Potentialisation des effets narcotiques et vaso-pulmonaires du somnifène par les poisons curarisants, par M. BARIÉTY, M^{lles} D. KOHLER et M. BARBE. (*Bulletin de la Société de biologie*, séance du 11 juillet 1953).

Après avoir observé que divers ganglioplégiques potentialisaient les effets du somnifène en ce qui concerne la narcose d'une part et l'apparition de l'œdème pulmonaire de l'autre, les auteurs étendent leurs recherches aux poisons curarisants et montrent que la *d*-tubocurarine, la gallamine et le décaméthonium agissent sur le somnifène comme les ganglioplégiques, en augmentant la narcose et les phénomènes vaso-pulmonaires déterminés par l'administration intraveineuse de faibles doses de somnifène. Cette potentialisation se produit même lorsque les poisons curarisants n'ont pas entraîné le « head-drop » ; mais quand la mort survient, c'est toujours lorsque le « head-drop » s'est produit.

L. R.

ENDOCRINOLOGIE

Action des hormones stéroïdes en psychiatrie, par M. BLEULER (de Zurich). Rapport à la réunion de la *Société suisse d'endocrinologie* (Zurich, 3-4 juillet 1954).

Une action psychique spécifique a été attribuée aux glucocorticoïdes. En fait, les psychoses qui apparaissent pendant un traitement à la cortisone sont des psychoses banales, ressemblant aux psychoses que l'on peut observer dans d'autres affections endocriniennes, telles la maladie de Cushing, la maladie d'Addison, le myxœdème et l'hyperthyroïdisme. La fréquence des psychoses pendant le traitement à la cortisone ne dépasse pas 5 % des malades traités : la cortisone provoque l'apparition d'une psychose chez un sujet prédisposé. L'apparition de la psychose ne dépend ni de la dose, ni de la durée du traitement. Le passage à la chronicité n'a pas été observé. La cortisone provoque beaucoup plus fréquemment un changement de l'humeur, une action le plus souvent euphorisante, mais parfois inverse. La réaction du même individu n'est pas même prévisible au cours d'un traitement répété, ce qui démontre qu'elle dépend d'autres facteurs.

L'auteur ajoute que les androgènes et les œstrogènes ne jouent pas sur la psychosexualité un rôle aussi grand que celui qui leur a été attribué. Elles

influencent le terrain. L'action des androgènes n'a pu être étudiée systématiquement que chez les femmes âgées de 50 à 60 ans traitées pour un carcinome du sein. Si le psychisme est sain, on observe, soit une stimulation de la sexualité, soit absolument rien, soit même une diminution des tendances sexuelles. Les androgènes peuvent avoir les effets les plus variés. L'action des œstrogènes étudiée au cours du traitement du cancer de la prostate entraîne une castration psychosexuelle, le sujet devenant passif, indifférent. Dans les cas où le développement sexuel est insuffisant, les hormones sexuelles, en provoquant une amélioration du développement somatique, peuvent aggraver le déséquilibre entre le développement psychique et le développement somatique.

A faibles doses, chez l'individu sain, les hormones sexuelles n'ont d'autre effet qu'un effet suggestif, sur l'impuissance. L'action des androgènes testiculaires est plus importante sur le psychisme que celle des androgènes surrénaliens.

En conclusion, le professeur M. Bleuler recommande une grande prudence dans l'interprétation de phénomènes extrêmement complexes, et qui dépendent en dernier ressort de la personnalité tout entière du sujet traité.

L. R.

Sur le complexe neuro-surrénalien ou surréno-solaire, la neurocrinie cortico-solaire, la neuricrinie solaire et les complexes neuro-endocriniens en général, par Michel MOSINGER. (*Bull. de la Société de biologie*, séance du 21 novembre 1953).

L'auteur définit le complexe neuro-endocrinien surréno-solaire qu'il a étudié, chez le cobaye, au moyen de coupes sériées passant par les deux surrénales et le plexus solaire prélevés en bloc. Dans ces conditions, on met en évidence les hiles neuro-vasculaires avec pénétration d'expansions neuro-ganglionnaires jusque dans la médullo-surrénale, formation de complexes neuro-phéochromes et neuro-cortico-surrénaux et immigration de cellules cortico-surrénales dans le plexus solaire (neurocrinie cortico-solaire). L'auteur a également relevé des phénomènes de sécrétion neuronale solaire (neuricrinie neuronale ou neurinisécration solaire). La pénétration de cellules corticales dans la médullaire (neurocrinie cortico-médullaire) et la pénétration de cellules phéochromes dans la cortico-surrénale sont comparables à des phénomènes analogues observés au niveau des deux parties constitutives de l'hypophyse. La neurocrinie cortico-solaire doit être rapprochée de la neurocrinie interstitielle ovarienne et testiculaire décrite par Berger, car elle est également due à des cellules d'origine coelomique sécrétant des hormones stéroïdes.

L. R.

Etude de l'excrétion des stéroïdes cortico-surrénaux et de leurs métabolites à l'état pathologique, par Ch. GRAY (de Londres). (*Bull. de la Société d'endocrinologie*, séance du 29 octobre 1953).

L'auteur montre, par application de sa méthode, qu'il y a chez le sujet normal une excrétion de cortisone et d'hydro-cortisone de 10 à 200 µg. par jour, de tétra-hydro-cortisone de 200 à 4.000 µg. par jour, une excrétion de

X⁴ entre 20 et 300 µg. par jour ; enfin X⁶, généralement absent chez l'homme, varie chez la femelle entre 10 et 4.000 µg.

Les variations de ces résultats dans la maladie d'Addison, dans la maladie de Cushing, dans la maladie de Simmonds et après administration de cortisone ou d'A.C.T.H. sont présentées et discutées.

L. R.

Méthode de détermination semi-quantitative des stéroïdes cortico-surrénaux par chromatographie sur papier, par Ch. GRAY (de Londres). (*Bull. de la Société d'endocrinologie*, séance du 29 octobre 1953).

Nouvelle méthode de dosage des stéroïdes cortico-surrénaux éliminés dans l'urine. Cette méthode permet, par chromatographie sur papier, le dosage approximatif de la cortisone, de l'hydro-cortisone, de la tétra-hydro-cortisone et de 2-Δ-4-céto-stéroïde non identifiés.

L. R.

Dosage des corticoïdes urinaires après hydrolyse biologique, par M.-F. JAYLE, P. DESGREZ, J. SERPICELLI et J. ROZEK. (*Bull. de la Société d'endocrinologie*, séance du 29 octobre 1953).

Etude comparative des réactions de Porter-Silber, de Gornall et de Folin, qui a été faite pour l'estimation des corticoïdes libérés par hydrolyse biologique. Cette dernière a été réalisée, d'une part, avec les β-glycuronidases et les sulfatases du suc gastrique d'escargot selon le procédé préconisé par Jarrige et Henry et, d'autre part, selon une technique nouvelle d'hydrolyse bactérienne qui consiste àensemencer les urines peptonées et stérilisées par une souche spéciale de colibacille. Les auteurs ont comparé également le dosage des corticoïdes libérés et extraits, soit par le chloroforme, soit par le butanol, avec le dosage des corticoïdes conjugués selon Reddy, Jenkins et Thorn. L'élévation des corticoïdes au moment de l'ovulation, de la menstruation et au cours de la grossesse est rapportée.

L. R.

Potassium et cortico-surrénales, par L. JUSTIN-BESANÇON, M. LAMOTTE, M^{me} S. LAMOTTE-BARILLON et M. P. BARBIER (de Paris). (*Comptes rendus du colloque international sur la physiopathologie du potassium*, Paris, 14-18 juin 1954).

Après avoir rappelé les rapports entre l'insuffisance cortico-surrénale et les variations du potassium sérique et cellulaire, les auteurs étudient l'influence de l'acétate de désoxycorticostérone sur la distribution du potassium.

Les difficultés rencontrées dans l'établissement des bilans de potassium et le besoin de tests utilisables par la clinique, ont amené les auteurs à l'emploi d'épreuves dynamiques. Ils retiennent en particulier les résultats obtenus après des charges en potassium, seules, avant et après cortisone et avant et après testostérone. Ils constatent, chez les sujets normaux, une élévation des kaliémies, dont le maximum se situe le plus souvent à la fin de la première heure et un retour au chiffre de départ vers la sixième heure.

Le traitement par la testostérone modifie de façon divergente les kaliémies de base. On ne peut, à partir des résultats obtenus, préjuger du comportement cellulaire.

Le traitement cortisonique apporte également des résultats divergents. Les reins de certains sujets montrent en effet une difficulté particulière à excréter le potassium.

Il semble difficile d'obtenir des résultats plus précis devant l'ignorance du stock de potassium chez les malades avant le traitement.

L. R.

Données récentes sur la biochimie thyroïdienne, par L. DE GENNES et G. DELTOUR (de Paris). (*La Presse médicale*, 8 juillet 1953).

La biochimie des hormones thyroïdiennes subit actuellement un remaniement important du fait de données nouvelles sur les mécanismes de l'hormonogénèse thyroïdienne, et de la découverte de nouveaux acides aminés iodés. L'un d'eux, la *triiodothyronine*, constitue, sinon la véritable hormone thyroïdienne, au moins une hormone beaucoup plus active que la thyroxine, considérée jusqu'à maintenant comme l'hormone unique.

Ces progrès ont été réalisés grâce au perfectionnement des microtechniques de séparation comme la chromatographie de partage sur papier, combinée à l'emploi des radioisotopes.

La biosynthèse de l'hormone thyroïdienne est retracée ici en fonction des données expérimentales récentes sur la nature de la thyroglobuline, l'hydrolyse catheptasique de celle-ci, la désioduration sélective de certains acides aminés iodés au niveau du corps thyroïde, et la mise en évidence de la *triiodothyronine*.

Le fait que cette dernière hormone soit plus active que la thyroxine ouvre de nouvelles perspectives sur la connaissance de la forme active et sur le mode d'action de l'hormone thyroïdienne.

L. R.

Valeur respective du métabolisme de base et du marquage au radio-iode dans le diagnostic des affections thyroïdiennes, par P. LAMARQUE, E. THIBAUD, A. PAGÈS et J. GARY-BOBO. (*Bulletin de l'Académie nationale de médecine*, séance du 9 juin 1953).

Dans 106 cas de dysthyroïdies, les auteurs ont comparé les résultats du métabolisme basal et du marquage par l'iode 131. Le métabolisme basal reste valable chaque fois que le degré d'hyper- ou d'hypothyroïdie est très marqué ; sinon, il ne renseigne pas ou peut induire en erreur. Le marquage par le radio-iode est d'une remarquable sensibilité et permet d'identifier une gamme étendue de troubles fonctionnels. Son intérêt s'affirme lorsqu'on suit l'évolution d'une affection thyroïdienne sous l'influence du traitement.

L. R.

THÉRAPEUTIQUE

Thérapeutique psychobiologique. (Psychobiologic Therapy), par Wandell MUNCIE (de Baltimore). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 7, n° 2, avril 1953, p. 225-240).

Le terme « psychobiologie » a été proposé par Adolf Meyer en 1911, qui demandait que les études médicales comprennent la connaissance de

l'homme normal parallèlement à l'anatomie, à la physiologie et à la chimie. Depuis, la notion de psychobiologie s'est enrichie. Ses avantages sont d'être, au point de vue thérapeutique, applicable à toutes les variétés de troubles psychiques, d'être économique, de viser les mêmes buts que les autres méthodes, mais dans de meilleures conditions. L'auteur examine successivement les faits, les relations de cause à effet, enfin les hypothèses proposées.

V.-J. DURAND.

A propos de la psychodidactie, par M. LAIGNEL-LAVASTINE (*in memoriam*) et M^{me} DE VOLKOFF. (*Bulletin de l'Académie nationale de médecine*, séance du 17 novembre 1953).

Les auteurs insistent sur la psychodidactie, forme originale de psychothérapie dont elle synthétise les moyens relevant de la morale et de la sociologie. Son côté rationnel réside dans une étude sur le comportement du patient en fonction d'une ambiance nouvelle créée pour son épanouissement moral et intellectuel. Elle offre, non seulement un moyen nouveau d'investigation et de guérison, mais aussi l'art de reconstruire la personnalité du sujet. Elle est essentiellement active et dynamique.

L. R.

Le but dans la psychothérapie de Jung (The goal in jungian Psychotherapy), par Violet DE LASZLO (de Zurich). (*The British Journal of Medical Psychology*, vol. 26, n° 1, 1953, p. 3-14).

Le but de la psychothérapie de Jung est l'intégration de la personnalité et l'individualisation ou auto-réalisation. Celle-ci peut être obtenue par la lente formation d'un noyau de personnalité réelle, dépourvu de préjugés, d'anxiété et de névrotisme. Un fait important est l'établissement de relations objectives entre le moi conscient et l'inconscient. Le processus d'auto-réalisation est manifesté par des symboles, retrouvés dans le rêve. Parmi les plus importants est le symbole du mandala. L'exploration de l'inconscient pouvant provoquer des manifestations anxieuses, il est nécessaire que le sujet trouve un appui dans le psychothérapeute. La sécurité du transfert est une importante protection à cet égard.

V.-J. DURAND.

Recherche d'une compréhension globale de la psychothérapie, par Georges AMADO. (*L'évolution psychiatrique*, octobre-décembre 1953).

Selon l'auteur, il y a autant de psychothérapies que de psychothérapeutes, et la pléthore de théories et de méthodes n'est qu'un aspect de la question. La valeur du psychothérapeute dépend, sans doute, de son instruction immédiate et de ses qualités de compréhension humaine.

Avant de citer les diverses psychothérapies actuelles, l'auteur étudie le sens de l'angoisse, expose le schéma de l'évolution individuelle, traite de l'éducation, de l'homme ordinaire et des névrosés. Ses aperçus brefs et pêle-mêle, pour employer ses propres mots, ont eu pour but de présenter des méthodes permettant d'agir sur les névrosés et de montrer au médecin qu'il avait le choix, sans qu'il y ait lieu de se limiter à une technique exclu-

sive. Mais pour comprendre et choisir à bon escient, il est nécessaire de remonter à une conception générale de la psychothérapie.

Maurice LECONTE.

Logos et existence en psychothérapie. (Logos and existence in psychotherapy), par Victor E. FRANKL (de Vienne). (*American Journal of Psychotherapy*-vol. 7, n° 1, janvier 1953, p. 8-15).

La position des conceptions de l'analyse existentielle peut être considérée comme une opposition au psychologisme en psychothérapie. L'auteur a introduit une méthode appelée logothérapie, à fondement et à but spirituels. Le thérapeute ne doit pas abandonner le malade tant que ce dernier n'a pas trouvé le sens véritable de son existence. Le sujet doit pouvoir envisager les problèmes existentiels. Une des tâches de la psychothérapie est de rendre l'individu capable de supporter la souffrance. L'analyse existentielle est très éloignée du concept psychanalytique, du principe de plaisir. Le plaisir doit être une conséquence et non un but en soi.

V.-J. DURAND.

Ame et événement. Un problème essentiel de psychothérapie médicale (Seele und Erlebnis. Ein grundsätzliches Problem der ärztlichen Psychotherapie), par Ernst SPEER (de Lindau). (*Acta psychotherapeutica psychosomatica et orthopaedagogica*, Bâle, vol. 1, n° 1, 1953, p. 43-48).

L'ancien concept de l'âme n'est pas utilisable en psychothérapie médicale. Cliniquement, il est impossible d'admettre une âme en tant qu'entité opposée au corps. Il y a seulement une unité vivante, la personnalité humaine. Aussi, la notion de psycho-somatique doit-elle être rejetée. Dans la psychothérapie médicale, certains phénomènes considérés auparavant comme psycho-génétiques sont des résultats de l'expérience et de l'événement. La névrose est la conséquence d'une perturbation dans l'élaboration des expériences vécues. L'intérêt de la psychothérapie médicale réside dans l'étude de la modalité de l'expérience, de sa formule de réaction.

V.-J. DURAND.

Aspects psychothérapiques de l'impression musicale inconsciente. (Psychotherapeutische Aspekte der unbewussten Musikerlebnisses), par E. FREY (de Zürich). (*Bulletin der Schweizerischen Akademie der medizinischen Wissenschaften*, vol. 9, fasc. 2, juin 1953, p. 91-113).

L'auteur décrit le phénomène de la réception acoustique, l'effet dynamique et l'impression esthétique, qu'on peut éprouver par l'audition de la musique à l'état d'inconscience sous hypnose. On peut, par la musique, agir sur l'état psychique de l'hypnotisé. On peut observer des synesthésies colorées. La composante active d'une impression musicale inconsciente en fait simultanément l'impression esthétique. D'importantes applications peuvent être faites en psychothérapie, même chez des personnes insensibles à la musique. Des exemples sont rapportés et illustrés de six figures en couleurs. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Psychothérapie analytique et organismique, (Analytische und organismische Psychotherapie), par J. H. SCHULTZ (de Berlin). (*Acta psychotherapeutica, psychosomatica et orthopaedagogica*, Bâle, vol. 1, n° 1, 1953, p. 33-42).

A côté des classifications habituelles des méthodes psychothérapiques, il faut distinguer si le traitement s'adresse à la personnalité du malade dans un sens purement psychologique, sous forme d'un colloque obligatoire, ou bien cherche à obtenir une véritable structuration psychophysique complète. Ce dernier procédé, ou psychothérapie organismique, devrait être séparé du domaine de la psychothérapie psychologique et placé dans la série des méthodes qui vont de l'hypnose et de l'« autogen training » jusqu'aux exercices, à l'hydro- et à la pharmacothérapie psychologiques, à la cure de sommeil de Klaesi, aux chocs divers et même à la leucotomie.

V.-J. DURAND.

Comparaison d'observations de malades sur l'expérience psychothérapique avec des thérapeutes psychanalystes, non directifs et adlériens. (A comparison of patients' reports on psychotherapeutic experience with psychoanalytic, non directive and adlerien therapists), par Ralph W. HEINE (de Chicago). (*American Journal of Psychotherapy*, vol. 7, n° 1, janvier 1953, p. 16-23).

L'étude porte sur vingt-quatre sujets traités, par groupes de huit, au moyen des méthodes psychothérapiques : psychanalytique, non directive et adlérienne. Ces sujets furent interrogés pour découvrir les changements obtenus par le traitement et les facteurs correspondant à ces changements. Dans l'ensemble, il n'y a pas de différence entre les modifications obtenues par les diverses méthodes. Un facteur commun est le rôle du thérapeute, plus important que les particularités théoriques et pratiques de chaque école. Ces résultats tendraient à montrer l'intérêt de développer la psychothérapie dans son ensemble plutôt qu'une variété spéciale de psychothérapie.

V.-J. DURAND.

Importance de la psychothérapie dans la leucotomie transorbitaire. (Importanza della psicoterapia nella leucotomia transorbitaria), par G. ASCHIERI (de Varese). (*Note e riviste di psichiatria*, 79^e année, n° 1, janvier-mars 1953, un extrait de 16 pages).

Pour la leucotomie transorbitaire, comme d'ailleurs pour les autres méthodes curatives, l'importance de la psychothérapie est capitale. Si, en elle-même, cette variété a une valeur psychologique spéciale, étant faite par le psychiatre, elle nécessite un ensemble de mesures, une atmosphère particulière, une considération soigneuse des problèmes sociaux et familiaux au moment de la sortie. L'auteur décrit à ce sujet ce que fait à Varese depuis de longues années le professeur Fiamberti.

V.-J. DURAND.

Remarques psychopathologiques sur un cas de schizophrénie en rémission clinique après leucotomie de Fiamberti (Rilevi psicopatologici sopra un caso di schizofrenia in remissione clinica dopo leucotomia di Fiamberti), par Giorgio ESCALAR (de Varese). (*Rassegna di studi psichiatrici*, vol. 42, fasc. 2, 1953, p. 335-367).

Voulant apporter une contribution à l'étude des interventions psychochirurgicales, l'auteur décrit un cas de schizophrénie dont les signes morbides ont pratiquement disparu à la suite d'une leucotomie transorbitaire bilatérale suivant la technique de Fiamberti. Une soigneuse analyse du résultat obtenu est faite, s'appuyant sur la connaissance précise de la structure de la psychose. Le succès thérapeutique s'expliquerait par l'action thymique habituelle des leucotomies et, de plus, par d'autres mécanismes : modifications de la vaso-nutrition et de la biochimie cérébrale, hétéro-auto-psychothérapie, réadaptation de la pensée. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Discussion sur la chirurgie de l'épilepsie du lobe temporal, par DENIS HILL, MURRAY, A. FALCONER, G. PAMPIGLIONE et LIDDEL. (*Proceedings of the Royal Society of Medicine section of Psychiatry*, vol. 46, novembre 1953, p. 965).

Etude clinique et sélection des malades, par DENIS HILL. — Chez les sujets qui doivent être choisis pour être soumis à la lobotomie temporale, les conditions suivantes doivent être la règle. L'épilepsie semble avoir comme point de départ le lobe temporal, le foyer doit être localisé par l'électro-encéphalographie ; le traitement médical ne doit avoir aucune action. Cliniquement, les malades doivent présenter des crises psycho-motrices, terme qui se confond avec celui d'épilepsie temporale. Les phénomènes d'automatisme durant les crises ne sont pas suffisants pour établir le diagnostic d'épilepsie temporale, les symptômes sensoriels, idéatifs et perceptifs observés durant les auras sont bien plus importants. En dehors des crises, les sujets présentent souvent des troubles de la personnalité. Les recherches électro-encéphalographiques doivent établir que le foyer est strictement unilatéral.

Denis Hill apporte les résultats obtenus chez 14 épileptiques qui ont subi une lobectomie temporale. Après l'intervention, les malades ont été suivis durant une période de deux ans ou de quelques semaines. Les résultats sont les suivants. Dans quatre cas, disparition des crises. Dans sept cas, on note un foyer temporal centro-latéral et cependant les sujets n'ont plus eu de crises, mais, le laps de temps écoulé étant très court, ce résultat peut être modifié. Les améliorations de la personnalité se sont produites chez tous les sujets, sauf chez trois. Parmi ces derniers, deux étaient atteints de psychose et les accès reparurent après l'opération, le troisième était un alcoolique. Chez ces trois malades, les foyers décelés par l'électro-encéphalographie étaient bilatéraux, ce qui aurait dû contre-indiquer l'opération.

Aspect chirurgical et pathologique, par MURRAY A. FALCONER. — Dans certains cas, les lésions du lobe temporal sont évidentes ; dans d'autres, la surface du cerveau au moment de l'opération ne présente que peu d'anomalies ou même aucune. Quatorze sujets ont été opérés ; ils étaient atteints d'épilepsie du lobe temporal ; le foyer épileptogène avait été décelé par l'électro-

encéphalographie, chez quelques-uns par l'encéphalographie gazeuse. Chez les premiers malades opérés, seul le lobe temporal était amputé, mais comme les accès continuaient à se manifester, une partie de l'hippocampe et de l'uncus furent aussi enlevés dans une autre intervention. Tous les sujets, sauf un, présentèrent une hémianopsie homonyme du quadrant supérieur ; huit malades ont eu le lobe gauche enlevé et un seul manifesta des troubles aphasiques. Les tests psychologiques ne décelèrent aucun trouble des fonctions intellectuelles. Un malade est resté dans le coma après l'opération et mourut huit jours après. Sur les treize autres malades, dix n'ont plus eu de crises et leur fréquence a diminué chez les trois autres. La personnalité s'est améliorée dans quelques cas. A l'examen histologique des régions cérébrales réséquées, on a trouvé dans plusieurs cas la sclérose de la corne d'Ammon, des altérations scléreuses et névrogliques dans d'autres régions que le lobe temporal. Dans deux cas, on nota des foyers d'astrocytes et d'oligodendrocytes, des calcosphérites, des capillaires dilatés, une petite cicatrice méningo-corticale.

Considérations électro-encéphalographiques, par G. PAMPIGLIONE. — Il résulte des cas observés qu'il existe une grande difficulté à établir actuellement une corrélation entre les études cliniques et électro-encéphalographiques d'une part et les constatations électro-corticographiques d'autre part.

Intervention de D. W. LIDDELL. — L'épilepsie temporale s'observe chez 50 % des épileptiques et 78 % de ces épileptiques présentent de l'automatisme. Les hommes y sont plus sujets que les femmes. Les auras avec automatisme peuvent avoir une durée de deux minutes ou plus. Le sujet peut s'en souvenir immédiatement après l'attaque, puis l'oublier. Plus l'aura automatique est longue, plus le malade en garde le souvenir, opinion contraire à celles de nombreux cliniciens. L'aura qui consiste en un état de rêve (dreamy state) est souvent indépendante d'un accès consécutif. L'automatisme peut survenir après les grandes crises, après les accès adversifs ou après un accès léger très court. Plus l'accès est sévère, plus le comportement automatique consécutif est violent ; après les accès légers, le comportement automatique ressemble à un comportement normal. Après les lobectomies temporales, les épileptiques qui étaient irritables, agressifs, associables, deviennent bienveillants et ne sont plus explosifs. En fait, « de carnivores, ils sont chargés en herbivores ».

L. MARCHAND.

Drainage du liquide céphalo-rachidien dans l'os spongieux pour traiter l'hydrocéphalie interne, par P. MARTIN (*Bull. de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1954, n° 6, séance du 26 juin 1954).

Après un rappel des mécanismes physiologiques (altérations du mécanisme de sécrétion et de résorption du liquide céphalo-rachidien) qui entrent en jeu pour provoquer l'hydrocéphalie interne, M. P. Martin range en trois catégories les conditions pathologiques de l'hydrocéphalie : malformations congénitales ; inflammations aseptiques et lésions infectieuses ; néoplasmes.

Le traitement est essentiellement chirurgical et diffère selon qu'il s'agit d'hydrocéphalie bloquée ou d'hydrocéphalie communicante. Dans la première variété, non-communicante, et due à un blocage de la circulation du liquide,

on a recours à des procédés de dérivation du liquide céphalo-rachidien, soit du ventricule latéral dans la grande citerne postérieure par drain perdu (Torkildsen), soit par dérivation dans la citerne chiasmatique et prépontique par ouverture de la lame sus-optique par voie antérieure (Stookey et Scarff) ou par voie latérale (Voris). Dans l'hydrocéphalie communicante, plus rare, il faut tenter de dériver le liquide céphalo-rachidien en dehors des espaces sous-arachnoïdiens. Divers procédés, que rappelle l'auteur, ont été proposés avec plus ou moins de succès. Etant donné leurs inconvénients et l'infidélité des résultats obtenus, M. P. Martin a utilisé un procédé de dérivation dans le sternum qui, d'une exécution simple (insertion dans le ventricule par un trou de trépan d'un drain que l'on fait ensuite cheminer sous la peau jusqu'au sternum, où on le fixe dans le manubrium), a de plus l'avantage de s'adresser aussi bien à l'hydrocéphalie bloquée qu'à l'hydrocéphalie communicante et de faire courir peu de risques à l'opéré.

R. C.

Thrombo-phlébite corticale : guérison post-opératoire, par R. LAFON, P. PAGÈS, J.-M. BERT, Cl. GROS, R. LABAUGE et Ch. BOUDET. (*Bulletin de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 3 juillet 1953).

Les auteurs signalent les difficultés du diagnostic de thrombo-phlébite corticale de l'adulte lorsque le contexte étiologique fait défaut. Ni le tableau clinique (hémiplegie, crises jacksoniennes), ni les examens complémentaires ne permettaient dans ce cas d'évoquer cette éventualité sauf, toutefois, l'absence de remplissage du temps veineux en une zone localisée du cortex, anomalie nettement précisée par l'angiographie carotidienne bilatérale comparative. L'intervention, pratiquée sur les données conjuguées de la clinique et de l'angiographie à la recherche d'une tumeur, fit découvrir une thrombose étendue de la veine de Trolard. La résection du segment thrombosé, complétée par un traitement anticoagulant (héparine), permit une guérison rapide et sans séquelle.

L. R.

Indications et résultats du traitement chirurgical des anévrysmes cirsoïdes et des anévrysmes artério-veineux du cerveau, d'après 19 cas dont 14 traités par l'ablation de la lésion, par D. PETIT-DUTAILLIS et G. GUIOT (de Paris). (*La Presse médicale*, 25 décembre 1953).

A propos de 19 observations personnelles, les auteurs discutent les indications thérapeutiques souvent délicates à poser pour les anévrysmes cirsoïdes ou artério-veineux du cerveau. La radiothérapie, seule méthode préconisée par les anciens auteurs, s'est révélée à l'usage d'une efficacité douteuse. Ce traitement ne doit plus être employé qu'à titre exceptionnel dans les anévrysmes profonds, inaccessibles.

La chirurgie de ces anévrysmes a fait de grands progrès, surtout depuis l'usage de l'hypotension contrôlée. Le choix de la méthode opératoire est capital. Les ligatures, soit de la carotide, soit des vaisseaux alimentant l'anévrysme, sont rarement efficaces à cause de la richesse des anastomoses. La ligature de la carotide est particulièrement dangereuse chez ces malades. Actuellement, la méthode de choix est l'extirpation de l'anévrysme. Long-

temps considérée impraticable en raison de ses risques, la résection est devenue la méthode de choix quand elle est applicable. Les auteurs ont pratiqué 14 résections sur 19 cas, sans mortalité opératoire et au prix d'un résultat fonctionnel satisfaisant.

L. R.

Indications et résultats de l'angiographie vertébrale en neuro-chirurgie, par D. PETIT-DUTAILLIS, B. PERTUISET, J. ROUGERIE et P. NAMIN (de Paris). (*La Presse médicale*, 18 novembre 1953).

L'artériographie vertébrale par voie transcutanée est d'une technique relativement facile, bien que l'extrême sensibilité vaso-motrice de cette artère rende parfois l'injection délicate. Utilisée suivant des règles précises, elle ne présente qu'un faible pourcentage d'accidents et peut donc prendre place parmi les explorations neuro-chirurgicales courantes.

Les hémorragies méningées spontanées, avec artériographie carotidienne bilatérale normale, en constituent l'indication majeure. Les résultats en matière de tumeurs du cervelet sont encore décevants. Ils sont, par contre, suffisamment intéressants dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, pour que l'artériographie vertébrale soit pratiquée chaque fois que le diagnostic est hésitant. Les tumeurs profondes de la ligne médiane constituent une indication de choix. L'étude des néoformations hémisphériques postérieures demande à être encore précisée. C'est sur l'amélioration des techniques d'injection et de prise des clichés en série qu'il faut compter avant tout pour améliorer les résultats et étendre les indications (10 figures).

L. R.

Enfants atteints du syndrome de Little opérés par radicotomie postérieure, par M. R. KLEIN et HINDERMEYER. (*Bulletin de la Société de pédiatrie*, séance du 6 juillet 1954).

Enfant atteint de syndrome de Little, récemment opéré (radicotomie postérieure) avec un résultat excellent au point de vue moteur. Un mois et demi après l'intervention, ce petit malade, qui ne s'était jamais tenu debout, commence à marcher ; la contracture qui maintenait ses jambes croisées a disparu.

Les auteurs discutent l'opportunité de l'opération de Foerster, un peu tombée dans l'oubli depuis quelques années. Il leur semble que les échecs soient dus à des indications mal posées ou surtout à des fautes de technique. La radicotomie doit porter sur toutes les racines lombaires de 4, à 5, et être bilatérale. Les contre-indications majeures sont : 1° une arriération mentale trop importante (d'où la nécessité d'un examen psychologique et de tests de niveau intellectuel) ; 2° une incoordination trop grande, la contracture pouvant masquer une athétose qui risquerait de s'accroître après la radicotomie.

Les auteurs critiquent les interventions palliatives. Ils insistent sur le fait que la *rééducation* doit être commencée *aussitôt* après l'intervention et poursuivie pendant plusieurs mois, si l'on veut obtenir un résultat durable.

L. R.

Deux cas d'angiomes vertébraux traités par la radiothérapie, par L. BOUNHOURE, R. RUFFIÉ, A. SIROL, J. BRUNEN, FERRÉ et L. BARRÈRE. (*Bulletin de la Société de médecine, chirurgie et pharmacie de Toulouse*, séance du 24 février 1953).

1^{re} observation : jeune femme de 27 ans, sans antécédents notables, douleurs à type cordonal de la cuisse gauche : angiome vertébral de la 10^e vertèbre dorsale. Radiothérapie : 4.300 roentgens au total répartis en deux champs latéraux et en 29 séances. 170 kw., 1 mm. cuivre, distance focale 40 cm., champ 8×10 , angles de 45°. Guérison confirmée par un recul de 2 ans 1/2. Image radiographique pratiquement inchangée.

2^e observation : femme de 65 ans, paraplégie spasmodique par compression médullaire. Angiome de la 11^e dorsale, radiothérapie. Guérison clinique, dix ans de recul.

L. R.

De l'ictus apoplectique à l'œdème pulmonaire aigu par cure de Sakel. L'œdème cérébral et sa thérapeutique, par P. COSSA et J. POSTEL (de Nice). (*La Presse médicale*, 16 janvier 1954).

L'œdème cérébral a été jusqu'aux plus récentes années la plus redoutable complication des blessures cérébrales. Un élément commun réunit des accidents en apparence disparates : complications des traumatismes fermés du crâne et des interventions de neuro-chirurgie cérébrale ; suites immédiates des hémorragies et ramollissements cérébraux ; formes pseudo-tumorales de l'hypertension artérielle ; complications nerveuses de l'asystolie ; délire aigu ; coma prolongé et œdème pulmonaire aigu de la cure de Sakel ; sans doute aussi certaines encéphalites hyperergiques. Ce que ces accidents ont de commun, c'est leur mécanisme. Tous relèvent d'un œdème réactionnel, cérébral partout, cérébral et pulmonaire à la fois dans le cas particulier des complications de la cure de Sakel. Cet œdème réactionnel paraît irréversible par les moyens thérapeutiques habituels. Il cède assez régulièrement à la perfusion continue de sérum glucosé procainé additionné ou non d'un ganglioplégique. Sans revenir sur les résultats de cette technique en neuro-chirurgie, l'auteur en relate les effets dans les autres maladies. Dans les accidents vasculaires cérébraux (hormis les hémorragies ou ramollissements cataclysmiques), elle raccourcit l'évolution, rend bénignes les suites immédiates et paraît limiter les séquelles ; elle paraît régulièrement efficace au cours du délire aigu avec ou sans azotémie, ainsi que dans les comas prolongés de la cure de Sakel. Grâce à elle, enfin, l'auteur a pu guérir (et cette guérison semble être la première qui ait été publiée) un grand œdème aigu du poumon survenu au cours d'un coma de Sakel.

L. R.

Indications pronostiques dans les traitements de la schizophrénie par électrochoc et par insuline (Prognosticki indikatori pri lecenju schizofrenije elektrosokovima i insulinom), par Nadezda JEVTIC (de Belgrade). (*Neuropsihijatrija*, Zagreb, vol. 1, n° 2, 1953, p. 94-103).

Dans le traitement de la schizophrénie par l'électro-choc, apparaissent comme indiquant un bon pronostic : l'élévation de la tension artérielle, le

sommeil après la crise, l'augmentation des globules blancs, l'ascension du taux des hydrates de carbone dans le sang, la montée de la pression du liquide céphalo-rachidien. Dans la cure de Sakel, des signes de pronostic favorable sont : l'ascension de la tension artérielle, la subexcitation du malade dans la phase pré-comateuse, l'augmentation des hydrates de carbone dans le sang, celle des leucocytes, l'élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien. L'auteur explique le mécanisme de ces faits et leur intérêt.

V.-J. DURAND.

Observation sur l'électrochothérapie intracrânienne par application directe sur le cerveau, par J. NEGRIN. (Proceedings of the 9th annual meeting of the Electroshock Research Association, Los Angeles. 3 mai 1953; et *Confinia neurologica*, Basel (Suisse), vol. 13, n° 5-6, 1953, p. 295).

Résumé de la méthode. Une trépanation est faite à l'endroit choisi pour placer les électrodes. Un petit canal est percé dans la rondelle d'os pour permettre l'introduction de l'électrode, qui restera en communication avec le scalp ; celle-ci est appliquée sur les aires corticales ou même dans le parenchyme. Le disque osseux est remplacé. Un pansement sec est appliqué sur la plaie ; au besoin, on peut ajouter un appareil plâtré. Les électro-chocs sont donnés en mettant l'extrémité de l'électrode en communication avec le courant électrique. Le malade peut aller et venir dans l'intervalle de chaque traitement. Quand un nombre suffisant de chocs ont été donnés, la blessure crânienne est ouverte de nouveau et l'électrode est enlevée. L'auteur a laissé les électrodes en place durant quatorze semaines sans réaction fâcheuse. Cette méthode est indiquée dans les cas où l'électrochothérapie classique, les traitements médicamenteux et la psychothérapie n'ont donné aucun résultat ; elle est moins dangereuse que les méthodes psycho-chirurgicales et n'altère pas la personnalité. Elle a l'avantage de combiner à la fois les bienfaits de l'électrochothérapie et de la psychochirurgie. L'auteur conseille sa méthode dans les schizophrénies, dans les psychoses chroniques, dans les névroses obsesso-impulsives, dans les psychoses maniaques-dépressives avec périodes très courtes de rémission, dans les cas de douleurs irréductibles.

L. MARCHAND.

Valeur thérapeutique de l'électronarcose examinée à la lumière de son action directe sur le système nerveux central, par C. QUARTI et J. RENAUD (de Paris). (*La Presse médicale*, 26 décembre 1953).

Après avoir délimité le sujet de leur étude, « action directe sur le système nerveux central du courant électrique introduit selon la courbe de l'électronarcose », ce qui l'oppose aux actions indirectes, notamment endocriniennes, déjà étudiées, les auteurs comparent l'action neurophysiologique de l'électrochoc à celle de l'électronarcose, afin de dégager toute l'originalité de celle-ci.

Le déroulement de l'électronarcose permet d'y distinguer une suite de réactions neurologiques dont l'association constitue peut-être la raison de ses succès : tout d'abord, *réaction de défense généralisée* ; puis *tableau de décérébration chez l'homme*, jusqu'à épuisement nerveux, traduit par un arrêt généralisé de la fonction nerveuse cérébrospinale (cet état correspond

au sommeil électrique, longuement commenté) ; enfin, manifestations du réveil.

Discussion neurophysiologique et psychophysiologique de ces différentes étapes. Les auteurs insistent sur la valeur « réaction d'alarme » de la première phase, et discutent l'intérêt de la décérébration, véritable « leucotomie fonctionnelle » répétée lors de chaque séance. Le sommeil électrique est le premier moyen propre à créer un repos neurophysiologique authentique des cellules nerveuses centrales. Le réveil est présenté comme un élément d'approche dans la connaissance des fonctions nerveuses. Le cas particulier du système nerveux végétatif est rapidement traité.

Les auteurs insistent sur l'intérêt pratique de l'électronarcose comme thérapeutique et comme test biologique de la profondeur de l'atteinte nerveuse.

L. R.

Les réflexes conditionnés et la cure de sommeil, par Serge TOLSTOÏ.
(*Bulletin de la Société de médecine de Paris*, séance du 23 octobre 1953).

L'auteur expose les éléments de la théorie de Pavlov et de son corollaire, la théorie cortico-viscérale de Bykov. La thérapeutique par le sommeil est la conclusion logique de ces théories. En mettant au repos le cortex épuisé, elle tend à rétablir les fonctions perturbées. L'auteur ébauche l'application pratique de cette thérapeutique et énumère ses indications principales.

L. R.

Les neuroplégiques en thérapeutique psychiatrique, par J. DELAY et P. DENIKER (de Paris). (*Comptes rendus de la Journée thérapeutique de Paris*, 14 octobre 1953).

Les auteurs passent en revue l'action des ganglioplégiques, de la cure de sommeil et aussi des neuroplégiques, dont l'action ne se fait pas au niveau de la région ganglionnaire mais probablement de la région diencéphalique. Ils donnent leur préférence à ce dernier traitement par la chlorpromazine, isolée ou associée à la cure de sommeil ou à une réfrigération discrète ; en général, le traitement par la chlorpromazine seule (hibernation artificielle) suffit à donner de très beaux résultats, comme le montrent des statistiques fort encourageantes.

Les états d'excitation et d'agitation nécessitent une cure de deux à quatre semaines. Les confusions mentales, les bouffées délirantes constituent une indication majeure de la chlorpromazine, mais si la fièvre et l'azotémie sont trop élevées, il faut associer la réfrigération. Les confusions d'origine toxique, traumatique, l'épilepsie, semblent peu améliorées en ce qui concerne les crises convulsives. De même, dans la dépression mélancolique, la démence précoce, le traitement classique reste nécessaire. Les névroses obsessionnelles donnent des résultats inconstants.

Pour terminer, les auteurs indiquent les précautions à prendre dans la cure neuroplégique, les incidents minimes qui peuvent survenir et émettent des hypothèses concernant le mécanisme d'action.

L. R.

Sur le mécanisme d'action des substances ganglioplégiques, par E.-J. ZAIMIS (de Londres). (*Comptes rendus de la Journée thérapeutique de Paris*, 14 octobre 1953).

D'une manière générale, la voie végétative périphérique est constituée par la juxtaposition de deux neurones qui font synapse dans un ganglion, le médiateur chimique étant l'acétylcholine, qui provoque la dépolarisation des cellules ganglionnaires. Il y a plusieurs manières de produire un blocage de la transmission synaptique : 1° par réduction de la quantité d'acétylcholine libérée au niveau du ganglion grâce aux anesthésiques locaux ; 2° par dépolarisation prolongée des cellules ganglionnaires grâce surtout au tétraméthyl-ammonium et à la nicotine ; 3° par compétition avec l'acétylcholine grâce au tétraéthylammonium, à l'hexaméthonium et au pendiomide.

L'action d'un ganglioplégique n'est pas identique au niveau de tous les ganglions, et elle est d'autant plus forte que le ganglion est plus actif. Les ganglioplégiques peuvent atténuer diverses douleurs (angor, ulcus, infarctus pulmonaire) ; il se peut que l'atténuation de la douleur soit due à la suppression du spasme, à l'amélioration de la circulation, mais il se peut aussi que les ganglioplégiques agissent directement sur les récepteurs de la douleur.

L. R.

Psychoses puerpérales vraies et traitement neurolégique, par P. GRAUX et J. CARON. (*Bull. de la Société de médecine du Nord*, séance du 27 novembre 1953).

Six psychoses puerpérales ont obéi rapidement à la chloropromazine. Par contre, une encéphalite psychosique aiguë liée à une infection puerpérale et, d'autre part, une furonculose associée à un état maniaque ont été aggravés par ce neurolégique, malgré les antibiotiques associés. Les auteurs concluent que les psychoses puerpérales infectieuses ne paraissent pas relever de ce neurolégique, qui est indiqué au cours des psychoses puerpérales vraies, neuro-endocriniennes.

L. R.

Deux cas de coma barbiturique guéris après hibernation, par H. BÉNARD, P. RAMBERT, H. PEQUIGNOT, LÉON CAHN et P. NATAF. (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 4 décembre 1953).

A propos de deux cas suivis de guérison, les auteurs montrent qu'on peut hiberner des comas barbituriques avec hyperthermie et syndrome neuro-végétatif grave, malgré l'objection théorique que constitue le fait que les produits d'hibernation potentialisent les barbituriques.

L. R.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Bureau de la Société médico-psychologique pour 1955

Président : M. Paul ABÉLY.

Vice-président : M. J. BONHOMME.

Secrétaire général : M. Xavier ABÉLY.

Trésorier-archiviste : M. O. GARAND.

Secrétaires des séances : MM. M. BERGERON et P. SIVADON.

Séances

La *séance supplémentaire* du mois de JANVIER de la Société médico-psychologique, séance exclusivement réservée à des présentations, aura lieu le *lundi 10 janvier 1955*, à 10 heures *très précises*, à l'hôpital Henri-Rous-selle, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV^e arrondissement), dans l'amphithéâtre du pavillon Magnan.

La *séance ordinaire* du mois de janvier de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 24 janvier 1955*, à 15 heures 30 *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI^e arrondissement).

La *séance ordinaire* du mois de FÉVRIER de la Société médico-psychologique aura lieu le *lundi 28 février 1955*, à 15 heures 30 *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, à Paris (VI^e arrondissement).

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

Nominations

M. le D^r Jean BENOISTON est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique départemental de Sotteville-lès-Rouen (Seine-Maritime) ;

M. le D^r Pierre BLANDIN est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'hôpital psychiatrique public de Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme) ;

M. le D^r Henri BONNET est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public de Montredon (Haute-Loire) ;

M. le D^r Michel VANEECLOO est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique départemental de Sainte-Gemmes (Maine-et-Loire).

A la suite d'un concours sur titres, MM. les D^{rs} J. FAVREAU et F. KLEIN ont été nommés attachés de consultations de psychiatrie générale et Mme le D^r Yvette RUTSCHMANN a été nommée chargée de travaux à l'hôpital Henri-Rousselle à Paris.

Concours pour 3 places de médecin chef de service des hôpitaux psychiatriques de la Seine

Un concours sur épreuves et sur titres pour le recrutement de trois médecins chefs de service des hôpitaux psychiatriques de la Seine s'ouvrira au ministère de la santé, le 7 mars 1955.

Les demandes, déposées à la préfecture de la Seine (direction des affaires sociales, sous-direction des établissements hospitaliers et charitables), 9, place de l'Hôtel-de-Ville, bureau 209, de 15 à 18 heures (samedi, dimanche et fêtes exceptés), seront reçues jusqu'au 20 février 1955 exclu.

Concours pour l'internat en médecine des hôpitaux psychiatriques de la Seine

Un concours pour le recrutement d'internes en médecine titulaires et la désignation d'internes provisoires des hôpitaux psychiatriques de la Seine s'ouvrira le 1^{er} mars 1955.

Les *inscriptions* seront reçues à la préfecture de la Seine, service des établissements départementaux d'assistance, 1^{er} Bureau, 9, place de l'Hôtel-de-Ville, 2^e étage, Bureau 207, tous les jours, dimanches, samedi après-midi et fêtes exceptés, de 10 h. à 12 h. et de 15 h. à 17 h., *du 3 janvier 1955 au 2 février 1955 inclus.*

Renseignements à l'adresse ci-dessus.

Concours pour l'internat en pharmacie des hôpitaux psychiatriques de la Seine et des établissements départementaux d'assistance

Un concours pour le recrutement d'internes titulaires en pharmacie des hôpitaux psychiatriques de la Seine, du Groupe hospitalier Paul-Brousse, à Villejuif, de l'Institut du cancer et de l'Hôpital franco-musulman, s'ouvrira à Paris le 15 février 1955. S'inscrire à la préfecture de la Seine (service des établissements départementaux d'assistance, 1^{er} Bureau), annexe de l'Hôtel-de-Ville, 9, place de l'Hôtel-de-Ville, dimanches, samedis après-midi et fêtes exceptés, de 10 h. à 12 h. et de 15 h. à 17 h., *jusqu'au 15 janvier 1955.*

Concours pour une place de neuro-chirurgien des hôpitaux de Paris

M. Raymond HOUDART a été nommé neuro-chirurgien des hôpitaux de Paris.

Concours sur épreuves pour une place de neuro-psychiatre adjoint à l'hôpital de Beziers (région sanitaire de Montpellier)

Ce concours aura lieu à partir du 1^{er} avril 1955.

Inscriptions avant le 20 mars 1955.

HYGIÈNE ET PROPHYLAXIE

Réunion de comités d'experts de l'Organisation mondiale de la santé concernant l'alcoolisme

« Au mois d'octobre, le Comité d'experts de la santé mentale et le Comité d'experts de l'alcool de l'OMS ont tenu une réunion commune pour examiner en particulier les types d'alcoolisme qui, en raison de leur diversité, posent des problèmes de santé publique différant d'un pays à l'autre.

« Il ressort des discussions que la différence essentielle est celle qui existe entre les pays où la bière et le vin sont les boissons les plus communes et ceux où prédomine la consommation des alcools distillés. L'alcoolisme n'est pas forcément moins fréquent dans les premiers que dans les seconds, mais la forme qu'il revêt diffère. Chez les buveurs de vin ou de bière, l'ivrognerie est moins manifeste, mais une consommation excessive de ces boissons peut néanmoins entraîner une dépendance à l'égard de l'alcool (c'est-à-dire une incapacité à renoncer à la consommation de l'alcool) et de graves troubles somatiques. L'abus des alcools distillés produit des effets tout différents, tels que la « perte de contrôle » (impossibilité de limiter la quantité d'alcool consommée) et le « black-out » (amnésie temporaire).

« Du point de vue de la santé publique, la consommation excessive d'alcool, qu'il s'agisse de bière, de vin ou d'alcools distillés, pose un problème sérieux. Non seulement le buveur voit sa santé s'altérer gravement, mais il peut provoquer des accidents de travail ou de la circulation, ou être enclin à commettre des actes criminels ; il est particulièrement exposé aux maladies vénériennes et, d'une façon générale, il peut susciter de nombreuses difficultés d'ordre social ou psychologique, dans sa famille et dans son entourage.

« D'autre part, la gravité du problème suscité par la consommation excessive d'alcool, qui ne peut être considérée, à proprement parler, comme de l'alcoolisme, a été relevée par les membres des Comités.

« Le rapport sur cette réunion — si le Conseil Exécutif en autorise la publication — paraîtra dans la *Série de Rapports techniques*. »

(Chronique de l'Organisation mondiale de la santé, décembre 1954).

FACULTÉS DE MÉDECINE

Vacances d'emploi d'agrégés ou de maîtres de conférences agrégés des Facultés de médecine

Par arrêté du 9 décembre 1954 (J.O., 10 décembre 1954), les emplois d'agrégés ou de maîtres de conférences agrégés des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie et des Facultés de pharmacie, ci-dessous désignés, sont déclarés vacants à compter du 1^{er} octobre 1955 au plus tard :

SECTION VI. — *Médecine légale et médecine du travail* : Strasbourg (1), Toulouse (1).

SECTION VIII. — *Neurologie et psychiatrie* : Bordeaux (1), Paris (2), Strasbourg (1).

Lc Rédacteur en chef-Gérant : René CHARPENTIER.

MASSON et C^{ie} Editeurs, Paris

Dépôt légal : 1955 (1^{er} trimestre). — Numéro d'ordre : 2.113
 Cahors, Imp. A. COUESLANT (*personnel intéressé*). — 87.145. — 1955.
 C.O.A.L. 31.2330.